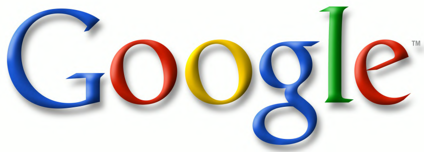
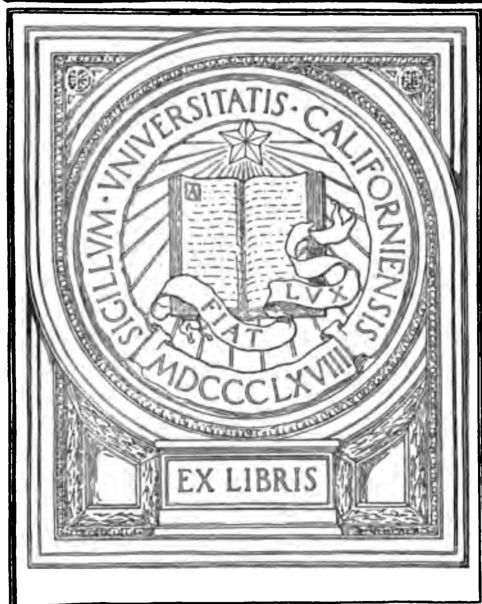
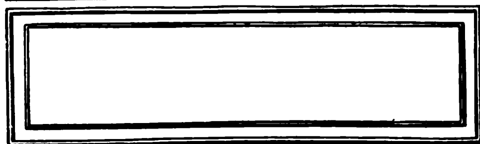



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Hundertundzweiter Band.

Zehnte Folge Zweiter Band.

Mit 6 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1885.

Inhalt des hundertundzweiten Bandes.

Erstes Heft (7. October).

Zweites Heft (5. November).

Drittes Heft (9. December).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CII. (Zehnte Folge Bd. II.) Hft. 1.

I.

Anatomische Notizen.
(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

No. I. (CCXXV.) Beobachtung eines Sehnenrisses des Musculus extensor pollicis longus in 3 Fällen.

Bei meinen Untersuchungen über die Rückenmusculatur des Vorderarmes vom Januar 1881 bis December 1884 an dazu geflissentlich präparirten, intacten Vorderarmen von 600 Leichen von 450 männlichen und 150 weiblichen Subjecten (1200 Vorderarmen) habe ich an je einem Vorderarme von 3 Leichen (von 2 männlichen und einem weiblichen Subjecte) einen im Leben erlittenen Riss der Sehne des Musculus extensor pollicis longus und zwar bei den männlichen Subjecten an den linken, bei dem weiblichen Subjecte am rechten Vorderarme angetroffen.

Aus der Untersuchung dieser Fälle, die in meiner Sammlung deponirt sind, ergab sich:

1. Der Riss der Sehne des Extensor pollicis longus ist in 2 Fällen ein vollständiger, in einem Falle ein nicht ganz vollständiger.

2. Der Riss hat in allen Fällen innerhalb der Vagina des Ligamentum carpi dorsale für den Muskel stattgefunden und zwar in den Fällen mit vollständigem Riss unten in derselben.

3. In den Fällen mit vollständigem Riss der Sehne ist das obere abgerissene Stück derselben in die obere Hälfte der Vagina zurückgezogen und hier am Boden oder daselbst und am ulnaren Winkel derselben verwachsen. In dem Falle mit unvollständigem Riss der Sehne (bei dem Weibe) ist das obere Stück mit einem kurzen schmalen und dünnen Bündel am Boden des Einganges in die Vagina, mit dem ulnaren Rande eines langen, schmalen dünnen Streifens längs des ulnaren Winkels derselben angeheftet.

4. Das untere abgerissene Stück der Sehne ist in einem Falle in normaler Stärke zugegen und mit dem unteren Ende der Vagina im Lig. carpi dorsale mittelst zweier starker Bündel verwachsen. Dasselbe Stück ist in dem anderen Falle mit vollständigem Riss der Sehne, sowie in dem Falle mit unvollständigem Riss bis zur Basis des Metacarpale I herab zu einem breiten sehnigen Streifen atrophirt, der mit der Schleimscheide der Sehne des Muskels, abwärts vom Lig. carpi dorsale vereinigt, mit letzterem am Ende der Vagina für den Extensor pollicis longus in derselben verwachsen ist. In diesen Streifen hat der schmale lange Streifen des oberen Stückes der Sehne in dem Falle mit unvollständigem Riss sich fortgesetzt.

5. In dem Falle, in welchem das untere Stück der gerissenen Sehne in normaler Stärke sich vorfand, war die Vagina im Lig. carpi dorsale offen und mit Exsudat angefüllt, in den beiden anderen Fällen waren ihre Wände theilweise leicht verklebt.

6. In dem Falle mit normaler Stärke des unteren Stückes der gerissenen Sehne bei einem starken Manne (mit 2,5 mm Durchmesser des oberen Stückes der Sehne und mit 6 mm Breite und 2,5 mm Dicke des unteren Stückes der Sehne) und in dem Falle mit unvollständigem Riss der Sehne bei dem Weibe ist der Extensor pollicis longus wirklich atrophisch, dagegen nicht in dem 3. Falle, in welchem der Muskel wie ein Extensor carpi wirken konnte.

II. (CCXXVI.) Einmündung der Vena pulmonalis dextra superior in die Vena cava superior.

2. Fall eigener Beobachtung und 4. sicherer Fall aller Beobachtungen.

Aus der Zusammenstellung der bis 1876 reichenden Literatur über diese Varietät in der Mittheilung [1]) und Abbildung des 1. Falles eigener Beobachtung dieser Varietät geht hervor, „dass von übrigens wohlgebildeten Individuen J. Fr. Meckel[2]) den so sicheren Fall abgebildet hat und dass ich, 56 Jahre später, den 2. Fall beschrieben und abgebildet habe.

Später, d. i. 4 Jahre nach der Veröffentlichung meines ersten Falles, gab C. Gegenbaur[3]) über einen 3. Fall, der dem Falle von Meckel ähnlich ist, eine Beschreibung mit Abbildung.

Diesen Fällen kann ich folgenden 4. Fall (2. Fall eigener Beobachtung) anreihen, der an der zu den Präparirübungen abgelassenen, äusserlich wohlgebildeten Leiche eines alten Weibes am 12. December 1884, also 4 Jahre nach der Veröffentlichung des Gegenbaur'schen Falles, zur Beobachtung kam.

Die Trachea und die Bronchi verhalten sich normal.

Die rechte Lunge besitzt 3, die linke 2 Lappen. Beide Lungen sind völlig tuberculös und jede ist an der Spitze mit einer grossen Caverne behaftet.

Das Herz ist von gewöhnlicher Gestalt und Grösse und auch pathologisch nicht verändert. Auch weist sein Atrium sinistrum 4 Ostia venarum pulmonalium, wie in der Norm, auf, aber das diesmal ungewöhnlich kleine Ostium dextrum anterius superius gehört nicht der Vena pulmonalis dextra superior an. Der Arcus aortae und seine grossen Stämme, die Arteria pulmonalis communis, deren Aeste und das Ligamentum arteriosum, die Vena cava inferior, die Venae azygae und die beiden Venae pulmonales sinistrae verhalten sich wie gewöhnlich.

Eine Ausnahme aber machen die Vena cava superior und die Venae pulmonales dextrae.

Die Vena cava superior nimmt nehmlich die Vena pulmonalis dextra superior an ihrer rechten Seitenwand, gleich unter der Einsenkung der Vena

[1]) Ein Fall von Einmündung der Vena pulmonalis dextra superior in die Vena cava superior. Dieses Archiv Bd. 68. Berlin 1876. Meine anat. Notizen No. LXXI. S. 284. Taf. V. Fig. 3.

[2]) Tab. anat.-pathol. Fasc. II. Lipsiae 1820. Tab. IX. Fig. 2 d.

[3]) Ein Fall von Einmündung der oberen rechten Lungenvene in die obere Hohlvene. Morphol. Jahrb. Bd. VI. Leipzig 1880. S. 315. Mit Holzschn.

azygos an der hinteren Wand und 2,4 cm oberhalb des Atrium dextrum auf; statt 2 Venae pulmonales dextrae giebt es deren 3.

Die Vena cava superior ist 7,8 cm lang, wovon 3,4 cm auf das Stück über der Einmündung der Vena azygos, 7 mm auf die Einmündungsstelle der letzteren, 1,3 cm auf die Einmündungsstelle der Vena pulmonalis dextra superior nnd 2,4 cm auf das Endstück zwischen der Einmündung dieser Vene und dem Atrium dextrum kommen. Sie ist oberhalb der Einmündung der Vena azygos 1,8 cm, unter der Einmündung der Vena pulmonalis dextra superior 2 cm weit. An dem 4 cm langen Endstücke von der Einsenkung der Vena azygos abwärts ist dieselbe mit dem serösen Blatte des Pericardium bekleidet.

Von den 3 Venae pulmonales dextrae kommt die superior aus dem oberen, die media aus dem mittleren und die inferior aus dem unteren Lappen der rechten Lunge. Davon ist die inferior die stärkste und die media die schwächste.

Die Vena pulmonalis dextra superior taucht im oberen Ende des Hilus pulmonalis aus dem oberen Lappen mit 2 Wurzeln über und vor dem oberen secundären Aste des oberen primitiven Astes der Arteria pulmonalis dextra auf. Nach Vereinigung der Wurzeln zu einem Stamm verläuft dieser vor dem oberen primitiven Ast der Arteria pulmonalis dextra, ihn etwas schräg kreuzend, quer medianwärts, um an der angegebenen Stelle der Vena cava superior in diese zu münden. Die obere Wurzel ist 4 mm, die untere 8 mm, der Stamm 4 cm, also die Vene oben 1,4 cm, unten 1,8 cm lang. Die obere Wurzel ist 7 mm, die untere 5 mm und der Stamm 12 bis 13 mm weit. Sie ist im grösseren Umfange mit dem serösen Blatte des Pericardium bekleidet, liegt also im Pericardialsacke. Sie besitzt keine Klappe.

Während die Vena pulmonalis dextra superior in die Vena cava superior mündet und ihr Blut durch diese in das Atrium dextrum geführt hat, münden die V. p. dextra media und inferior in das Atrium sinistrum und zwar erstere am Ostium pulmonale dextrum anterius superius, letztere am O. p. d. posterius inferius, wie die sonst aus der ganzen rechten Lage kommenden beiden Venae pulmonales dextra der Norm.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung an der medicinischen Akademie in St. Petersburg deponirt.

Mein 2. Fall ist meinem 1. Falle ähnlich. In beiden Fällen gab es 3 Venae pulmonales dextrae, wovon die Superior in die Vena cava superior, die Media und Inferior durch besondere Ostia in das Atrium sinistrum mündeten. Im 2. Falle waren 2 Venae pulmonales sinistrae zugegen, während im 1. Falle nur eine Vena pulmonalis sinistra unica existirte. Die Fälle von Meckel und Gegenbaur glichen einander: in beiden gab es nur 2 Venae pulmonales dextrae. Meckel's Fall und mein

1. Fall hat männlichen Individuen, mein 2. Fall einem weiblichen Individuum angehört. Welchem Geschlechte in Gegenbaur's Falle das Individuum gehörte, ist nicht angegeben.

III. (CCXXVII.) Verästelung des Ramus superficialis des Nervus radialis in der Haut des Rückens der ganzen Hand und aller Finger bei nur verkümmert vorhandenem Ramus dorsalis des Nervus ulnaris.

2. Fall eigener Beobachtnng.

Kaufmann, Turner und Giacomini haben je einen Fall mitgetheilt, in welchem der Ramus superficialis des Nervus radialis alle dorsalen Fingernerven abgab und den Ramus dorsalis des Nervus ulnaris ersetzte[1]. Ich[2] habe einen Fall eigener Beobachtung erwähnt, in welchem derselbe Nerv ebenfalls in der Haut des Rückens aller Finger sich verzweigte, aber doch der Ramus dorsalis des Nervus ulnaris mit Verzweigung in der Haut des Rückens des 4. und 5. Fingers zugleich vorhanden war.

F. A. Longet[3] hat einen Fall beobachtet, in welchem derselbe Nerv alle dorsalen Fingernerven, mit Ausnahme des N. dorsalis ulnaris dig. quinti, der vom Ramus dorsalis des N. ulnaris kam, abgab.

Einen solchen Fall hat an der linken Hand eines Mannes auch Ozenne[4] beobachtet und einen gleichen bei seinem Collegen Verhère gesehen.

Ich kann diesen Fällen folgenden zweiten Fall eigener Beobachtung zugesellen, in welchem der Ramus superficialis des Nervus radialis wieder für alle Finger dorsale Hautnerven lieferte, auch der Ramus dorsalis des Nervus ulnaris nicht ganz fehlte, aber nur als N. digitalis dorsalis ulnaris für den 5. Finger existirte, nachdem er einen Zweig vom Nervus cutaneus brachii medius aufgenommen hatte.

[1] Bei J. Henle, Nervenlehre. Braunschweig 1871. S. 499.

[2] Ungewöhnliche Anordnung der Hautnerven am Handrücken. Vermischte Notizen. No. X. Dieses Archiv Bd. 54. 1872. S. 180.

[3] Anatomie et Physiologie du système nerveux. Tom. I. Paris 1842. p. 858 et 863. Note.

[4] Bull. de la Société anatomique de Paris. 1883. p. 108.

Zur Beobachtung gekommen am 22. November 1884 am rechten Arm eines Mannes, an dem zu den Vorlesungen die subcutanen Venen und Nerven dargestellt werden worden.

An dem in meiner Sammlung deponirten Präparate ist Nachstehendes zu sehen:

Der Ramus superficialis des Nervus radialis, nachdem er den Musculus brachio-radialis gekreuzt und die Fascia antibrachii, 7,5 cm über dem Carpus, durchbohrt hat, theilt sich sogleich in einen schwächeren Ramus lateralis und einen stärkeren Ramus medialis.

Der Ramus lateralis spaltet sich wieder in 2 Aeste, wovon der stärkere den Ramus dorsalis radialis und der schwächere den R. dorsalis ulnaris pollicis darstellt. Beide verzweigen in der Haut des Pollex bis auf dessen Nagelglied. Der R. d. ulnaris pollicis empfängt einen Zweig vom R. medialis und giebt ein Paar Zweige in die Haut der 1. Finger-Commissur.

Der Ramus medialis spaltet sich in 4 Aeste. Der 1. Ast stellt den R. dorsalis radialis indicis dar. Der 2. Ast versieht die Haut an der Ulnarseite des Rückens des Zeigefingers, die Haut an der Radialseite des Rückens des Mittelfingers und die Haut der zweiten Fingercommissur mit Zweigen. Der 3. Ast theilt sich in einen R. dorsalis ulnaris digiti medii und einen R. dorsalis radialis digiti quarti und versieht die Haut der 3. Fingercommissur mit Zweigen. Der 4. Ast endlich theilt sich an zwei secundäre Aeste, wovon der stärkere die Haut an der Ulnarseite des Rückens des 4. Fingers, die Haut an der Radialseite des Rückens des 5. Fingers und die Haut der 4. Fingercommissur mit Zweigen versieht, der schwächere Ast aber sich mit dem Ramus dorsalis des Nervus ulnaris vereinigt.

Der schwache Ramus dorsalis des Nervus ulnaris geht nur zur Ulnarseite des 5. Fingers und stellt mit dem genannten Aste vom Nervus radialis den R. dorsalis ulnaris digiti quinti dar. Er empfängt auf dem Ligamentum carpi dorsale neben dem Os pisiforme einen Zweig vom Nervus cutaneus brachii medius, welcher sich bis zur Ulnarseite des Hypothenar herab in der Haut verzweigte.

Mit dem Nervus perforans Casserii und mit dem N. radio-cutaneus, der bis zur Handwurzel sich in der Haut vertheilt, steht der Ramus superficialis des N. radialis am Handrücken nicht in Verbindung.

Der Ramus superficialis des Nervus radialis hat daher in diesem Falle die Haut des Handrückens und des Rückens aller Finger mit Zweigen versehen. Nur die Haut am Ulnarrande des Handrückens und an der Ulnarseite des Rückens des 5. Fingers half der Nervus ulnaris mit dem N. cutaneus brachii medius innerviren. Durch das einästige Vorkommen des Ramus dorsalis des Nervus ulnaris mit seiner auf den Ulnarrand des Rückens der Hand und des 5. Fingers beschränkten Verzweigung in der Haut und seiner Verbindung mit dem Nervus cutaneus

brachii medius unterscheidet sich dieser zweite Fall von meinem ersten und den von Anderen mitgetheilten Fällen. Es sind somit Fälle bekannt, in welchen der Ramus superficialis des Nervus radialis alle dorsalen Fingernerven ansschliesslich abgiebt (Kaufmann, Turner, Giacomini), oder alle Finger mit dorsalen Nerven versieht, aber doch auch noch von dem mehr oder weniger verkümmerten Ramus dorsalis des Nervus ulnaris mit dorsalen Fingernerven unterstützt wird (Gruber), oder alle dorsalen Fingernerven bis auf den Nervus dorsalis ulnaris digiti quinti, der vom Nervus ulnaris kommt, absendet (Longet, Ozenne, Verchère).

IV. (CCXXVIII.) Abgang eines supernumerären Nervus cutaneus ulnaris antibrachii vom Nervus ulnaris am Oberarm über dem Epitrochleus humeri, der einen Kanal an der Spitze des letzteren passirt. So vorher nicht gesehen.

Der Nervus ulnaris giebt am Oberarm in der Regel weder einen Muskelast noch einen Hautast ab. Ein Muskelast geht von dem N. ulnaris am Oberarm nur dann entweder direct oder indirect ab, wenn der Musculus epitrochleo-anconaeus zugegen ist, wie ich zuerst bei Menschen und Säugethieren nachgewiesen habe [1]). Abgesehen von diesem Muskelaste soll der N. ulnaris ganz ausnahmsweise doch andere Zweige abgesandt haben. Bankart, Pye-Smith und Phillips [2]) erwähnen nehmlich, einmal von ihm, 2 Zoll über dem Epitrochleus humeri, einige Zweige in den Anconaeus internus dringen gesehen zu haben.

Was die Hautäste betrifft, die vom N. ulnaris am Oberarm bisweilen oder ganz ausnahmsweise entstehen, so sind es, wie bekannt, der N. cutaneus brachii medius (internus major) und der N. cutaneus internus (internus minor), welche bisweilen von seinem Anfange abgehen. Die oben citirten Engländer haben in

[1]) Ueber den Musculus epitrochleo-anconaeus des Menschen und der Säugethiere. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. X. No. 5. Besond. Abdr. St. Petersburg 1866. 4°. Mit 3 Tafeln.

[2]) Abnormalities in the dissectionroom 1866/67—1867/68. Guy's Hospital Reports. Vol. XIV. London 1869. p. 4154.

einem Falle vom N. ulnaris am Oberarm einen Cutaneus abgehen sehen, der sich über der oberen Hälfte des Flexor carpi ulnaris in der Haut des Vorderarmes verzweigte. Von welcher Stelle der Hautast am Oberarm vom N. ulnaris aber entstanden war, ist anzugeben unterlassen worden. In diesem Falle fehlte der N. Wrisbergii, es war nur ein N. intercosto-humeralis zugegen und der Ramus cutaneus internus des N. radialis versorgte die Haut bis zum Ellenbogen herab mit Zweigen. W. Krause[1]) hat in einem Falle vom N. ulnaris einen dünnen Ast, etwa 6 cm über dem Epitrochleus humeri, abgehen sehen, der über das Lig. intermusculare internum hinweg mit einem Ast des Cutaneus internus major sich vereinigte und eine Schlinge bildete.

Den seltenen Fällen von Hautästen mit Abgang vom N. ulnaris am Oberarm kann ich folgenden merkwürdigeren Fall eines supernumerären N. cutaneus ulnaris *anti*brachii, der an der Spitze des Epitrochleus humeri einen kurzen Canalis osseo-fibrosus passirte, zugesellen.

Zur Beobachtung gekommen am 25. November 1884 am rechten Arm eines Mannes, an dem zu Vorlesungen die Hautnerven dargestellt worden waren.

Aus der Betrachtung des in meiner Sammlung deponirten Präparates ergiebt sich Nachstehendes:

Der Nervus ulnaris verläuft mit der oberen Partie, wie immer, im Sulcus bicipitalis internus. An der Mitte des Abstandes zwischen der Insertion des Latissimus dorsi und des Teres major und dem Epitrochleus humeri, d. i. 12 cm über letzterem, durchbohrt er das Lig. intermusculare internum und kommt in der hinteren Regio brachii in der knöchern-fibrösen Vagina für den Triceps hinter genanntem Ligamentum zu liegen, um von da, wie gewöhnlich, seinen Verlauf fortzusetzen.

Von seiner vorderen Seite und 5 cm über dem Epitrochleus humeri sendet er einen 1—1,5 mm dicken Hautast, d. i. einen supernumerären Nervus cutaneus ulnaris antibrachii ab. Dieser zieht vor ihm und hinter dem Lig. intermusculare internum zur Spitze des Epitrochleus herab. An dieser Spitze ein- und vorwärts vom Sulcus epitrochleo-anconaeus, 8 mm vom N. ulnaris entfernt, passirt der Hautnerv einen 6 mm langen knöchern-(grösstentheils) fibrösen Kanal, durch den er in seiner Lage an der Epitrochleusspitze gehalten wird. Nachdem er diesen Kanal verlassen, kommt er auf die Eminentia muscularis interna der Regio cubitalis anterior zu liegen und kreuzt 4 cm unterhalb dem Epitrochleus von unten den Ramus

[1]) Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1864. S. 250. Note 1.

ulnaris antibrachii vom N. cutaneus brachii medius, von dem er hier einen Communicationszweig erhält. Er steigt dann an der Ulnarseite der Regio antibrachii anterior und zuletzt am Ulnarrande des Vorderarmes herab, um sich in der Haut an den genannten Stellen (nicht aber am Rücken) bis zum unteren Viertel der Vorderarmlänge zu verzweigen.

Der Nervus cutaneus brachii medius theilt sich schon 6,5 cm unterhalb seines Abganges aus dem Plexus brachialis in seine beiden Aeste. Sein Ramus volaris (anterior) antibrachii verzweigt sich in der Haut des Vorderarmes bis gegen die Handwurzel herab. Sein Ramus ulnaris antibrachii kreuzt von oben den supernumerären N. cutaneus und verzweigt sich in der Haut am Vorderarme bis zu einer Stelle an dessen Ulnarrande herab, die 3 cm unter der Mitte der Vorderarmlänge sich befindet. Der N. cutaneus brachii internus (Wrisberg) verhält sich wie gewöhnlich. Der N. cutaneus internus (posterior superior Henle) vom N. radialis ist auch zugegen. Der die Vasa collateralia ulnaria begleitende Ramus muscularis des N. radialis zum Anconaeus internus, welcher in der Regel dem N. ulnaris in mehr oder weniger langer Strecke angeschlossen ist, wie zuerst J. Cruveilhier (1837), 27 Jahre vor W. Krause (1864), richtig erkannte, ist ausnahmsweise auch diesmal in seinem ganzen Verlaufe völlig vom N. ulnaris separirt u. s. w.

Der N. perforans Casserii giebt 8 cm über dem Fasciculus aponeuroticus der Bicepssehne einen 2 mm dicken Ast ab, welcher die Vasa brachialia aussen begleitet, diese unten von hinten kreuzt und hinter dem genannten Fasciculus aponeuroticus abwärts in den N. medianus sich fortsetzt.

Der supernumeräre N. cutaneus ulnaris antibrachii dieses Falles aus dem Oberarmendstücke des N. ulnaris ersetzt theilweise den Ramus cutaneus ulnaris antibrachii vom N. cutaneus brachii medius aus dem Plexus brachialis.

V. (CCXXIX.) Congenitaler Mangel beider Glandulae submaxillares bei einem wohlgebildeten, erwachsenen Subjecte.

Zur Beobachtung gekommen am 2. October 1884 an einer etwa 30jährigen männlichen, mässig abgemagerten, völlig normal gebildeten Leiche.

In der Regio hyomaxillaris, welche zu den Vorlesungen über topographische Anatomie für die Kriegschirurgen zur Präparation gekommen war, fiel in der Gegend jedes Trigonum hyomaxillare (submaxillare) gegen die Regio hyoidea ausser ungewöhnlicher Flachheit nichts auf. Von irgend

einer Narbe in der Haut war in der ganzen Region auch nicht eine Spur vorhanden.

Bei der Darstellung des Inhaltes des rechtsseitigen Trigonum hyomaxillare fand der eine meiner beiden sehr eingeübten Präparatoren, welchem die Präparation befohlen war, die Glandula submaxillaris nicht vor. Ich wurde davon in Kenntniss gesetzt, untersuchte die Sache und überzeugte mich von der Richtigkeit der Angabe. Schon beim Durchfühlen der noch intacten Region des linksseitigen Trigonum hyomaxillare und bei der darauf folgenden Präparation wurde die Glandula submaxillaris an dieser Seite ebenfalls völlig vermisst.

Die von der Fascia colli und dem seitlichen Theile des Unterkieferkörpers gebildete Capsula hyomaxillaris jeder Seite verhielt sich trotz des Mangels der Glandulae submaxillares, wie in der Norm und erstreckte sich mit dem inneren abgerundeten Ende, welches immer eine Partie der Glandula birgt, unter der intermediären Sehne des M. digastricus maxillae inferioris, unter der Ursprungsportion des M. hyoglossus, unter dem N. hyoglossus und unter dem Cornu majus des Hyoides bis zum lateralen Theile des Sulcus hyothyroideus. Sie war durch das bekannte Septum von der Capsula für die Glandula parotis geschieden.

In jeder Capsula hyomaxillaris ohne Spur der Existenz der Glandula submaxillaris wurden die bekannten Gefässe und Nerven, mehrere Glandulae lymphaticae, Bindegewebe und etwas Fett angetroffen. Von Resten der Glandulae submaxillares, die auf deren Atrophie hätten schliessen lassen können, oder von Zeichen einer etwa früher bestandenen und abgelaufenen Entzündung, welche Vereiterung und völlige Zerstörung der Glandulae submaxillares zur Folge gehabt hätte, findet sich keine Spur vor.

Ueber dem Musculus mylohyoideus konnte weder rechtsseitig noch linksseitig die Spur eines dem Ductus submaxillaris entsprechenden Kanals aufgefunden werden. Die in der Glandula sublingualis u. s. w. sich verzweigende beträchtlich starke Arteria sublingualis kam an der rechten Seite von der A. lingualis, wie in der Norm, an der linken Seite aber aus der A. maxillaris externa. Erstere entsprang von letzterer 1 cm tiefer als die A. submentalis. Die Vena sublingualis jeder Seite mündete in einen kurzen Stamm mit der Vena submentalis zusammen, der sich in die Vena facialis antica ergoss, welche unterhalb und ausserhalb der Capsula fibrosa hyomaxillaris mit der Vena facialis postica zur Vena fascialis communis sich vereinigte. Die mit der A. lingualis hinter dem M. hyoglossus verlaufende V. lingualis (profunda) mündete an jeder Seite in die V. jugularis interna.

Die Glandula parotis und G. sublingualis waren gut und anscheinend mehr entwickelt, als sie bei dem betreffenden Individuum hätten entwickelt sein sollen.

Nach Angaben in der Literatur ist die Glandula submaxillaris bei gewissen Monstra vermisst worden. Dass congenitaler Mangel dieser Drüse bei wohlgebildeten Individuen vorgekommen

wäre, ist mir aus der Literatur nicht bekannt. Ich selbst habe bei langer und grosser Erfahrung einen ähnlichen Fall noch nicht beobachtet.

Das seltene Präparat habe ich in meiner Sammlung aufgestellt.

VI. (CCXXX.) Mangel der linken Lunge bei Vorkommen einer Nebenleber und dreier Nebenmilzen.

2. Fall eigener Beobachtung des Mangels einer der Lungen.

Einen Fall von Mangel der rechten Lunge bei einem weiblichen todtgeborenen Kinde habe ich vor 15 Jahren mitgetheilt[1]).

Diesem kann ich diesmal einen zweiten Fall, aber mit Mangel der linken Lunge anreihen, der mir wieder bei einem weiblichen frühzeitig geborenen Kinde, das nicht geathmet hatte, am 10. December 1884 zur Beobachtung gekommen ist. Das Kind war ausserdem mit einer Nebenleber und drei Nebenmilzen behaftet.

Die Leiche war zur Anfertigung eines Pflichtpräparates abgelassen worden, konnte aber rechtzeitig und noch ohne erlittene Verletzung zurückgezogen werden.

Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Die Leiche ist äusserlich, abgesehen vom Thorax, wohlgebildet. Sie misst vom Scheitel bis zur Steissbeinspitze 29 cm oder nach den Krümmungen des Hinterkopfes und des Rumpfes gemessen 33,5 cm.

Die rechte Brusthöhlenhälfte ist geräumig, die linke dagegen unverhältmässig eng und kurz, reicht nur bis zur 8. Rippe abwärts.

Die linke Lunge fehlt. Statt derselben ist die linke Brusthöhlenhälfte oben von dem linken, in einem Sacke des linken Mediastinalblattes der Pleura befindlichen Lappen der grossen 3lappigen Thymus; unten von dem Herzen mit dem Pericardium eingenommen.

Die grosse, dreiseitig pyramidale rechte Lunge ist einfach, also ungelappt und an ihrer unteren vorderen Ecke in einen breiten, am Pericardium liegenden Processus cardiacus ausgezogen, der über die Medianlinie nach links reicht. Die Trachea theilt sich am Hilus derselben in 3 kurze Aeste, einen oberen, mittleren und unteren, wovon der mittlere der stärkste ist. Dieselbe besitzt 22 Knorpelringe, wovon die unteren 7 vollständige sind. Die Trachea hat somit nur an ihren oberen zwei Dritteln eine hintere membranöse Wand.

[1]) Oesterr. Zeitschrift f. practische Heilkunde. Wien 1870. S. 7.

Von den kurzen Endästen derselben hat der obere bis zum Eintritte in den Hilus 2, die übrigen je 4 vollständige Knorpelringe.

Das Herz ist, abgesehen von der einzigen Lungenvenenöffnung, im Atrium sinistrum normal. Das Pericardium ist nur mit der linken Hälfte des Diaphragma verwachsen.

Vom Arcus aortae entstehen die Anonyma, Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra in gewöhnlicher Ordnung.

Die Arteria pulmonalis communis theilt sich in die starke A. pulmonalis dextra und in den Ductus arteriosus Botalli. Die A. pulmonalis dextra verhält sich in ihrem Verlaufe zum Arcus aortae, zur Vena cava superior und zum Bogen der Vena azygos, wie in der Norm. Sie senkt sich in den Hilus der Lunge zwischen den beiden Aesten der einzigen Vena pulmonalis. Der Ductus arteriosus mündet in die Concavität des Arcus aortae an gewöhnlicher Stelle. Er hat sogleich den Oesophagus hinter sich.

Die Venae anonymae, die V. cava superior, die V. cava inferior, die Venae azygae verhalten sich normal.

Die rechte Lunge hat nur eine Vena pulmonalis, die mit zwei Aesten aus dem Hilus der Lunge, einem oberen und einem unteren, hervortritt. Der obere Ast kreuzt die A. pulmonalis von hinten. Der untere Ast und der Stamm der V. pulmonalis nehmen abwärts von der A. pulmonalis ihren queren Verlauf.

Der Nervus vagus sinister streicht wie gewöhnlich vor dem Arcus aortae, links von der Einsenkung des Ductus arteriosus Botalli vorbei. Er giebt hier den N. recurrens sinister ab, welcher den Ductus und Arcus umschlingt und seinen Verlauf wie gewöhnlich fortsetzt. Der Vagus erreicht gleich darunter den Oesophagus.

Im Ligamentum triangulare sinistrum der Leber, welches vom abgerundeten Ende des Lobus sinister derselben bis über die Milz reicht, 2,5 cm lang ist, 1 cm breit beginnt und zugespitzt endet, sitzt, 6 mm von der Leber entfernt, eine Nebenleber. Die Nebenleber erscheint in der Gestalt einer ovalen Platte von 1,5 cm Länge, 8 mm Breite und 3 mm Dicke.

Im Ligamentum gastro-lienale neben dem oberen Ende der Milz sitzen 3 Nebenmilzen.

An anderen Organen ist nichts Anomales zu sehen.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung deponirt.

Wie in meinem früheren Falle war auch in diesem neuen die vorhandene Lunge ungelappt und hatte nur eine einzige Vene. Im ersteren Falle war die mittlere Partie der Trachea, im letzteren das untere Drittel derselben mit vollständigen Knorpelringen versehen.

II.

Ueber einen Fall von Porencephalie.

Von Prof. O. Binswanger in Jena.

(Hierzu Taf. I.)

Im 87. Bande dieses Archivs habe ich ausführlicher über einen Fall von porencephalischer Defectbildung berichtet, welcher symmetrisch beide Hemisphären betraf und besonders dadurch bemerkenswerth war, dass bei einem relativ eng begrenzten Gebiete zu Grunde gegangener Hirnmanteltheile die auffälligsten und ausgedehntesten Abweichungen vom normalen Windungstypus vorhanden waren. Ich habe dort die Beziehungen dieser Windungsatypien zur Defectbildung genauer besprochen, auch die anatomischen Kriterien dieser porencephalischen Defecte mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Untersuchungen von Kundrat zu erörtern versucht. Während diese frühere Beobachtung durch genauere Kenntniss des Krankheitsverlaufs und durch die Möglichkeit ausgiebiger anatomischer Erforschung mir Gelegenheit gab, an der Hand derselben auf die Discussion aller hieher gehörigen Fragen einzugehen, möchte ich jetzt eine zweite Beobachtung dieser Art hier mittheilen, bei welcher ich wegen der durch die Verhältnisse bedingten Unvollständigkeit der Untersuchung auf eine Discussion der angeregten Fragen grösstentheils verzichten muss. Ich habe das betreffende Individuum bei Lebzeiten nur wenige Tage zu beobachten Gelegenheit gehabt, dasselbe ist mir später völlig aus dem Gesichtskreis geschwunden, und bin ich nur durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Richter in Pankow, der mir das Gehirn späterhin zusandte, in Stand gesetzt worden, das durch Härtung und Transport etwas schadhaft gewordene Präparat noch genauer zu untersuchen. Ich halte aber die Mittheilung desselben trotz der Unvollkommenheiten der Untersuchung (es mangeln z. B. die genaueren Angaben über die Längen- und Umfangmaasse der Ex-

tremitäten, die Maasse des Schädels und die Gewichtsbestimmungen des Gehirns und seiner Theile) dennoch für gerechtfertigt, da derartige auf eine Hemisphäre beschränkte ausgedehnte congenitale porencephalische Defectbildungen bei Individuen, die ein mittleres Lebensalter erreicht haben, in der Literatur ausserordentlich selten verzeichnet sind. Unter den von Kundrat gesammelten Beobachtungen ist nur der erste und sechste Heschl'sche Fall, letzterer aber mit bedeutend geringerem Defect, in Parallele zu stellen, ausserdem die von Schüle mitgetheilte Beobachtung. Auch ist in vorliegender Beobachtung wenigstens eine genauere Topographie des Defects möglich gewesen, sodass im Hinblick auf die neueren Forschungen über die physiologische Bedeutung der einzelnen Hirnrindentheile, ein Vergleich der Erscheinungen während des Lebens und der Localisation der zerstörten Hirnpartien mannichfaches Interesse bietet. — Wir kommen auf diese Verhältnisse bei der epikritischen Betrachtung des Falles nochmals kurz zurück.

K. D., geboren den 24. Juli 1844, stammt aus einer Familie, in der eine erbliche Anlage zu Geistes- und Nervenkrankheiten nicht vorhanden ist. Besondere Vorkommnisse, traumatische Schädigungen, auffällige psychische Affectzustände seitens der Mutter des Kranken zur Zeit der Gravidität mit diesem Kinde sind nicht bekannt geworden.

Der Pat. ist mit einer atrophischen gelähmten oberen rechten Extremität geboren, die trotz Sehnenschnitte und orthopädischer Behandlung nicht brauchbar geworden ist. Die rechte Unterextremität lahmt.

Seit frühester Jugend leidet der p. D. an Epilepsie; die Anfälle treten fast täglich sowohl in der Nacht, als auch am Tage auf. Wenn es nun gelang, die Anfälle durch Regelung der Lebensweise, Diät, vielleicht auch durch medicamentöse Behandlung (Bromkali) seltener zu machen, so waren dieselben nur desto stärker. Dies zeigte sich einerseits in ihrer Dauer, andererseits in der Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. Pat. blieb durch Tage, ja Wochen unbesinnlich, war über Zeit und Ort nicht orientirt und zeigte überhaupt alle Zeichen hochgradiger Geistesschwäche.

Am 15. November 1881 wurde nun der Kranke nach längerer Pause von einem heftigen epileptischen Anfall befallen, dem ein Stadium der Tobsucht gefolgt ist, welches die Gemeingefährlichkeit des Kranken ausser Zweifel setzt. Nicht nur tobt, schimpft und flucht der Kranke, sondern ergeht sich auch in Thätlichkeiten gegen seinen alten Vater und gegen seine Verwandten, die er zu erwürgen drohte. Mit Mühe konnten den tobsüchtig aufgeregten Kranken drei kräftige Männer bändigen. Dabei droht Pat. sich selbst ein Leid anthun zu wollen und hat den Versuch gemacht, sich zum

Fenster hinauszustürzen. (Mittheilungen von Seiten des Hausarztes.) Da dem Kranken zu Hause nicht die nöthige Pflege und Sicherstellung seiner Person und seiner Umgebung gewährt werden konnte, so wurde derselbe am 19. November 1881 der Irrenabtheilung der Königlichen Charité zur weiteren Beobachtung übergeben.

Den vorstehenden anamnestischen Daten ist nach späteren Erhebungen noch hinzuzufügen, dass der Pat. trotz aller aufgewandten Sorgfalt und methodisch geübten Schulunterrichts im elterlichen Hause sich fast gänzlich bildungsunfähig erwiesen hat. Derselbe hat nur ganz unvollständig sprechen gelernt, indem der Sprachschatz nur wenige Wörter umfasste, die sich auf die nächstliegenden Gebrauchsgegenstände im Hause und im Geschäfte des Vaters, Essmaterialien, Namen der Angehörigen und einfachste Zahlen beschränkten. Es war dem Pat. nur möglich, diese mühsam erworbenen Worte ohne Satzbildung in Anwendung zu bringen, indem er, wenn er irgend ein Verlangen nach einem Gegenstand hatte oder ein Bedürfniss ausdrücken wollte, das sinnentsprechende Wort, also irgend ein Substantivum oder Verbum aussprach und seine Bestrebungen, sich deutlich zu machen, durch heftige Gesticulationen unterstützte. Wurden ihm einfache Satzbildungen vorgesprochen, so konnte er dieselben nach mehrfacher Uebung nachsprechen, jedoch dem Gedächtniss meistens nicht einverleiben. Nur einige Redensarten, die ihm immer und immer wiederholt wurden und die er auch innerhalb des Rahmens seiner geringen Lebensbedürfnisse und seines sehr beschränkten Verkehrs mit der Aussenwelt besonders nöthig hatte, hatte er sich dauernd angeeignet (cf. weiter unten). Seine Fertigkeit im Schreiben beschränkte sich auf die mit der linken Hand ausgeführte, fast unleserliche Niederschrift seines Namens. Seine Fertigkeit im Rechnen besteht in der Addition, Subtraction und Multiplication der Zahlen zwischen 1 und 10 und im einfachen Aufzählen der Zahlen bis 100.

Bezüglich seines sonstigen geistigen Verhaltens wurde von den Angehörigen noch angegeben, dass er sich gerne mit leichten Hausarbeiten, soweit es seine körperliche Unbehülflichkeit erlaubte, beschäftigte, dass er meist still, bescheiden und leicht lenksam war, doch zu gewissen Zeiten und insbesondere vor den epileptischen Anfällen reizbar, zornmüthig, widerspenstig.

Auf der Irrenabtheilung des Charité-Krankenhauses ist Folgendes beobachtet worden:

Der Kranke kommt in ruhigem Zustande zur Abtheilung, ist äusserst scheu, zurückhaltend und befolgt auf's Genaueste jede Anordnung, die in Bezug auf seine Lebensweise gemacht wird. Er sitzt meist unthätig, stumpf vor sich hinstarrend oder etwas ängstlich den Beschäftigungen und Spielen der anderen Kranken und Wärter zusehend. Aus eigener Initiative betheiligt er sich bei keiner Beschäftigung. Zur Zeit der Mahlzeiten hilft er auf Aufforderung etwas mit den Tisch zu ordnen. Sprachlich äussert er sich nur, wenn er gefragt wird oder wenn er irgend einen Wunsch ausdrücken will. Er beantwortet z. B. einfache Fragen nach den Namen, dem Beruf der Eltern richtig; nach dem Alter befragt, besinnt er sich längere Zeit, sagt

dann: „35 Jahre“, benennt sein Geburtsjahr mit 1844, verbessert sich dann später, er könne auch 36 oder 37 Jahre alt sein. Alle anderen Fragen nach seiner Beschäftigungsweise zu Hause und über specielle Wünsche bleiben unbeantwortet, er wird sichtlich unruhig, ängstlich, stockt längere Zeit und antwortet schliesslich: „das wird mein Vater wissen, das wird mein Vater sagen“. Einzelne Redensarten kehren immer mit gleichen Worten wieder; z. B. über Wünsche beim Essen befragt, antwortet er immer: „Ich bin kein Kostverächter; ich esse Alles, nur keinen Käse.“ Ganz einfache Rechenaufgaben löst er ganz prompt, jedoch in Sätze gekleidete elementarste rechnerische Fragen, die ein gewisses Nachdenken erfordern, bleiben immer ungelöst. Er wird, wie schon erwähnt, bei allen Fragen, die über seinen geistigen Horizont hinausgehen, unruhig, ängstlich und giebt keine weiteren Antworten.

Bezüglich seines körperlichen Zustandes ist das Folgende bemerkt: Ziemlich kleiner, mässig genährter Mann, dessen ganze rechte Körperhälfte entschieden dürftig, verkümmert erscheint. Der Schädel ist von annähernd runder Gestalt, das Gesicht spitz, nur mässig prognat, die Zähne regelmässig stehend, zum Theil schon Defect, der Gaumen hoch und steil, Kinn stark vorspringend, die Stirn flach, fliehend; die linke Hälfte des Hirnschädels erscheint in ihrem ganzen Umfange entschieden kleiner, wie die rechte Schädelhälfte. Auf der Höhe des linken Scheitelbeines findet sich eine flache, dellenförmige Einsenkung von etwa Markstück-Grösse. Die rechte Gesichtshälfte schlaffer und entschieden magerer. Die Innervation bei mimischen Actionen aber kaum merklich geringer, als diejenige links. Die Augenbewegungen sind völlig frei, die Pupillen gleich und gut reagirend. Die Zunge wird meist gerade herausgestreckt, nur hie und da deviirt sie etwas nach rechts. Die rechte Zungenhälfte ist nicht atrophisch. Die ganze Körperhaltung ist eine schiefe. Der Kranke hängt leicht nach rechts über, die rechte Schulter steht etwas tiefer, wie die linke. Die ganze rechte Rumpfhälfte ist magerer, der Brustkorb rechts leicht zusammengeschoben, die Crista ossis ilei rechts entschieden etwas tiefer stehend wie links. Die rechte obere Extremität ist beträchtlich magerer, wie die linke, entschieden verkürzt und im Ellenbogengelenk mässig gebeugt. Die Hand steht in starker Flexionsstellung, die Finger krallenförmig gekrümmt, jedoch nicht völlig zur Faust geballt. Die activen Bewegungen der oberen Extremität sind in der Schulter und im Ellenbogengelenk nur ganz rudimentär; mit den Fingern werden ebenfalls nur ganz plumpe, wenig ausgiebige Bewegungen in den Metacarpal-Phalangeal-Gelenken ausgeführt. Die Beugung des Vorderarms lässt sich nicht vollständig ausgleichen; es bestehen entschiedene Spannungen sowohl im Schulter-, wie im Ellenbogen- und Handgelenk, die auch die passiven Bewegungen in diesen Theilen fast unmöglich und für den Kranken sehr schmerzhaft machen. Die rechte untere Extremität wird beim Gehact steif gehalten, insbesondere das Kniegelenk kaum gebeugt; der Fuss steht in leichter Equinovarus-Stellung und wird beim Gehen nicht vollständig vom Fussboden abgehoben, sondern schleift etwas nach. Eine wesentliche Abmagerung der rechten unteren Extremität ist nicht bemerkbar.

Grobe Prüfungen der Sensibilität zeigen die Schmerzempfindung bei Nadelstichen rechts im Gesicht und in der oberen Extremität entschieden herabgesetzt. Feinere Unterscheidungen existiren weder für rechts noch links.

Der Pat. wurde nach wenigen Tagen aus der Charité wieder abgeholt und dann der Privat-Heilanstalt des Hrn. Dr. Richter in Pankow übergeben, in welcher er etwa noch 1 Jahr verpflegt wurde und dann unvermittelt, ohne dass irgendwelche Erkrankung vorausgegangen wäre, nach einer Serie heftigster epileptischer Anfälle zu Grunde ging. Hr. Dr. Richter hatte später die grosse Freundlichkeit, mir das Gehirn zur näheren Untersuchung zuzusenden.

Das Gehirn wurde mit den weichen Hirnhäuten sofort nach der Section in 60procentigen Spiritus gebracht und kam 14 Tage nach der Obduction mir zur genaueren Untersuchung zu.

Dasselbe hatte schon einen ziemlich derben Consistenzgrad erreicht. Schon bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die linke Hemisphäre enorm verkleinert. Die Arachnoidea der Convexität war über beiden Hirnhälften entschieden verdickt, stark weisslich getrübt; die Venen der Arachnoidea über der rechten Convexität waren prall mit geronnenem Blut gefüllt, die Umgebung derselben zeigte eine stark derbe, weissliche, streifige Verdickung. Die arteriellen Gefässe ebenfalls sehr dickwandig, mit engem Lumen. Die Gefässanordnung selbst zeigt nichts Abweichendes. Die ganzen weichen Hirnhäute durchweg verdickt, stellenweise weisse sehnige Platten darstellend. Längs der Medianfissur, besonders in den mittleren und hinteren Abschnitten Pacchioni'sche Granulationen, als derbe weisse knollige Protuberanzen hervortretend. Dieselben Verhältnisse sind über der linken Hemisphäre.

Während über der ganzen rechten Convexität die weichen Hirnhäute prall ansitzen, sich jedoch leicht abziehen lassen, wird auf der linken Hemisphäre in der unteren lateralen Hälfte der convexen Oberfläche im hinteren Drittheil, dem Endpunkte der Sylvi'schen Furche entsprechend, das Abziehen der weichen Hirnhäute ohne Substanzverlust unmöglich, indem daselbst sich eine strahlige, narbenartige Verdickung der Arachnoidea vorfindet, welche stellenweise mit der Hirnoberfläche verwachsen erscheint, während an anderen Stellen dieselbe der Oberfläche locker gefältelt aufliegt, sodass kleine lacunenartige Zwischenräume von den verwachsenen Partien eingeschlossen sind. Ueber dem Hinterhauptslappen lässt sich die weiche Hirnhaut wieder mit Leichtigkeit abziehen. Die verwachsene Partie erscheint von oben betrachtet hochgradig eingesunken, besitzt die Ausdehnung eines Markstücks und geht nach vorn in der Spalte der Sylvi'schen Furche weiter.

In der medialen Fläche lässt sich bei beiden Hemisphären die Pia mater ohne Schwierigkeit abziehen. Die basale Fläche ist theilweise an beiden Hemisphären, besonders in den vorderen Partien, platt gedrückt, in den seitlichen und hinteren Partien besser erhalten, die weichen Hirnhäute nur in der Gegend des Chiasmas und der Brücke verdickt, und sind die Gefässe und Nerven in derbe fibröse Platten eingebettet, die theilweise der Unterlage fester anhaften, theilweise blasenartige Hohlräume in sich schliessen.

Das Gleiche ist links in der Endigungsstelle der Sylvi'schen Furche und über der unteren Fläche des Temporallappens der Fall. In Folge dessen ist die Präparation der basalen Gefässe und Nerven erschwert.

Bezüglich der Gefässvertheilung der basalen Arterien ergiebt sich Folgendes: Die rechte Vertebralis entschieden stärker, als die linke; die Arteria cerebri inferior posterior rechts aus der Vertebralis, links aus der Basilaris entspringend. Die übrigen Aeste der Basilaris zeigen ausser entschiedener abnormer Kleinheit, resp. Enge und Dünne der Wandung keine abnorme Ursprungsstelle oder Verlaufsrichtung. Die Arteria auditiva interna und cerebri inferior anterior sind links nur als dünne, enge Aestchen erkennbar, während sie rechts eine mittlere Entwickelung zeigen. Die Profunda cerebri und Arteria cerebri superior zeigen eine sehr starke Entwickelung beiderseits. Die Communicans posterior links ist ein ganz dünner, fadenförmiger Strang mit kaum sichtbarem Lumen, während sie rechts deutlich entwickelt erscheint. Die Carotiden rechts und linkerseits von mittlerer Weite, die Arteria communicans anterior und Arteriae corp. call. zeigen beiderseits ganz normale Entwickelung. Die Arteria fossae Sylvii rechts zeigt eine mittlere Entwickelung und die normale Dreitheilung, während linkerseits dieselbe bald nach ihrem Ursprung sich in ein derbes, schwieliges Narbengewebe verliert und in dieses fest eingebettet ist. In diesem Gewebe lässt sie sich bis zu ihrer Theilungsstelle verfolgen. Sie löst sich dort in ein unregelmässiges Convolut feinster arterieller Aeste auf, von denen ein Theil sich im Narbengewebe verliert, ein anderer den lateralen Hemisphärenrand gewinnt und auf die Convexität übergeht. Von diesen kleineren Aesten sind besonders die auf den vorderen Dritttheil der Hemisphäre übergehenden weiter verfolgbar, während die dem Scheiteltheil zugehörigen entschieden spärlicher, enger sind und sich in dem Narbengewebe im Gebiete des Scheitellappens verlieren. Die austretenden Nerven an der Basis sind, soweit sie im Bereich der Medulla oblong. und aus der Tiefe des Pons entspringen bis incl. Trochlearis auf beiden Seiten, soweit dies zu verfolgen, in gleicher Weise sichtbar. Auffällig ist, dass linkerseits keine Andeutung des Oculomot. auffindbar ist. Das Chiasma und die Tractus und Stümpfe der Optici nichts Besonderes. Die Olfact. ebenfalls normale Entwickelung. Der linke Pedunculus cerebri fast um die Hälfte schmäler, wie der rechte.

Die Grössenverhältnisse beider Hemisphären in getrocknetem Zustande sind die folgenden:

Die rechte Hemisphäre 17,4 cm grösste Länge, grösste Breite in der Gegend der Centralwindung 9.

Länge der linken Hemisphäre 14,8; Breite des convexen Hemisphärentheils: Stirntheil in der Gegend des vorderen aufsteigenden Schenkels der Fossae Sylvii 3,2; in der Gegend entsprechend der hinteren Centralwindung und dem mittleren Dritttheile der Sylvi'schen Furche 4, am hinteren Ende der Sylvi'schen Furche incl. Temporallappen 4,9 cm.

An der medialen Hemisphärenfläche besitzt der vordere Gehirnabschnitt incl. des Paracentrallappens, also gemessen von dem Stirnpole zum late-

ralen Schenkel des Sulc. call. marg. 9,6 cm, der hintere Abschnitt (vom Sulc. call. marg. bis zum Occipitalpole) 5,4 cm. Der Balkenlängsschnitt besitzt bei dieser Hemisphäre eine Länge von 4,2 cm, während er auf der rechten Seite 5,2 beträgt. Die grösste Tiefendimension des Balkens am Splen. corp. call. beträgt sowohl rechts, wie links 0,6 cm.

Rechts betragen die oben genommenen Längenmaasse des vorderen und hinteren Hirnabschnitts 10,6 und 6,8 cm. —

Die linke Hemisphäre ist im Gebiete der Centralwindungen, der untersten Stirnwindung, des unteren Scheitellappens incl. des Gyrus ang. und der ersten Temporalwindung hochgradig verkümmert. Diese Verkümmerung betrifft vorzugsweise die convexe laterale Hemisphärenfläche; doch erscheint auch die mediale und basale Fläche beträchtlich reducirt.

Die Betrachtung der einzelnen Windungsgebiete ergiebt Folgendes: Die erste und zweite Stirnwindung ist in ihren der lateralen convexen Hemisphärenfläche angehörigen Abschnitten völlig normal entwickelt und zeigt zahlreiche secundäre Furchungen, welche fast durchweg eine zur Mantelkante annähernd verticale Richtung besitzen. Die vordere Centralwindung ist in ihrem Kuppentheil kaum verschmälert, besitzt aber nur eine Länge von 3,3 cm und wird an ihrem unteren Ende durch einen der ersten Stirnwindung zugehörenden, quer verlaufenden Windungszug begrenzt, welcher den Abschluss gegen die zu einer weiten klaffenden Höhle ausgebildeten Fossa Sylvii hin bildet. Die Verbindung dieses queren Wulstes mit der hinteren Centralwindung wird erst sichtbar nach Lüftung der unteren der Höhle zugekehrten Fläche und verläuft derselbe an dieser unteren und inneren Fläche noch eine kurze Strecke nach innen und oben, bevor er mit der hinteren Centralwindung sich in der Tiefe verbindet. Die grösste Breite der vorderen Centralwindung in der Nähe der Kuppe gemessen beträgt 1,4 cm, die hintere Centralwindung ist beträchtlich schmäler. Ihre grösste Breite dicht unter der Kuppe beträgt 0,7 cm; sie verschmälert sich aber rasch nach unten auf 0,4 cm und verliert sich nach 3,5 cm langem Verlaufe am Rande der Sylvi'schen Spalte in dem Narbengewebe, welches diese letztere auskleidet.

Die untere (dritte) Stirnwindung ist, wie schon erwähnt, fast in ihrem ganzen Verlaufe fehlend; nur einzelne warzenförmige und schmale, leistenartige Erhebungen von Hirnsubstanz aus dem genannten Narbengewebe heraus scheinen Reste dieser Windung darzustellen. — Von der hinteren Centralwindung geht nahe der Mantelkante ein schmaler, durch eine kurze, tief einschneidende, vom oberen Hemisphärenrande 1,5 cm vertical nach unten verlaufende Furche scharf abgesetzter Verbindungswulst zum oberen Scheitellappen. Dieser hat annähernd die Form eines rechtwinkligen Dreiecks, dessen rechter Winkel, nach vorn und oben gelegen, einerseits von der Mantelkante, andererseits von dem Reste der hinteren Centralwindung gebildet ist. Die Hypothenuse wird durch die weiter unten beschriebene Fissura occipit. repräsentirt und in ihrem vorderen Abschnitte durch die obere Grenze des höhlenartigen Defectes.

Die grösste Längsausdehnung, am medialen Hemisphärenrande gemessen,

beträgt 3,8 cm, die grösste Breite 3,2 cm. Nach vorn wird dieser Gehirnabschnitt begrenzt durch die oben erwähnte verticale Furche, welche auf der medialen Hemisphärenfläche in den Sulc. call. marg. einschneidet. Die obere Begrenzungslinie bildet die Mantelkante, die untere und hintere die Fissura occipit., welche auf der convexen lateralen Hemisphärenfläche von hinten oben nach vorn und unten 4 cm weit verlaufend, sich bis in das genannte narbige Gewebe hinein erstreckt. Dieser obere Scheitellappen besitzt mehrere tief einschneidende, aber kurze Furchen auf der convexen lateralen Hemisphärenfläche, von denen zwei, auf der medialen Hemisphärenfläche beginnend, über die Mantelkante hinweg auf die convexe Hemisphärenfläche in schräger Richtung einschneiden, eine dritte, am stumpfen Winkel beginnend, annähernd parallel der Fissura occip. 1,8 cm weiter schräg nach hinten und oben verläuft; eine vierte, annähernd vertical gestellte Furche liegt am vorderen Rande des Scheitellappens, begrenzt unterhalb des vorgenannten Verbindungswulstes zur hinteren Centralwindung diese letztere und verliert sich in dem grossen höhlenartigen Defecte, nachdem sie sich zu einer annähernd dreikantigen Grube erweitert hat. In der Tiefe dieser Grube ragen mehrere höckrige Erhebungen hervor, welche von Narbengewebe überkleidet sind. (Reste des unteren Scheitellappens?)

Das ganze Gebiet des unteren Scheitellappens und der zweiten Uebergangswindung zum Hinterhauptslappen ist durch die früher beschriebene narbige Platte repräsentirt. Der Defect erstreckt sich nach hinten als eine spaltartige Vertiefung, in deren Grund ein ganz rudimentärer, vielfach warzig und höckerig aussehender Streifen von Hirnsubstanz sich vorfindet, bis in die Nähe des Occipitalpoles, nur 1 cm von demselben entfernt endigend. Der vordere, durch die Fissura occip. begrenzte Rand des Occipitallappens überdacht operculumartig die Fissur und verdeckt so die erste Uebergangswindung, die in der Tiefe deutlich ausgebildet vorhanden ist. Von der convexen lateralen Fläche des Hinterhauptslappens sind deshalb nur geringe Bruchtheile erhalten; von einer typischen Gestaltung und Furchung des Hinterhauptslappens ist nicht die Rede. Es finden sich auf der Oberfläche desselben nur seichtere, gabelig gespalte Furchen.

Die erste Schläfenwindung ist ebenfalls vollständig untergegangen. An Stelle derselben liegt der zweiten Temporalwindung eine gefässreiche, bindegewebige, derbe, von unzähligen Strängen durchzogene Platte auf, die nach vorn und oben in die gleichgearteten Begrenzungen der beschriebenen Gehirnabschnitte übergeht. Beim Versuch, dieselbe abzuheben, reisst sie ein; an ihrer inneren Fläche sind die Plexus laterales chorioidei des Unterhorns und der Cella media mit diesen Membranen fest verwachsen und ragen daselbst als derb höckerige, körnige Stränge hervor. Das Unterhorn erscheint nach Abhebung der narbigen Platten als weite klaffende Höhle, deren untere, innere Begrenzungsfläche durch das breite, plattgedrückte Ammonshorn gebildet wird.

Die basalen Windungszüge sind zur Zeit des genaueren Studiums des Präparates plattgedrückt und einer näheren Beschreibung leider nicht recht

zugänglich; bei oberflächlicher Betrachtung zeigen sie nichts wesentlich Abweichendes. Besonders in dem hinteren Hirnabschnitt ist die Spindel- und Zungenwindung in typischer Entwickelung vorhanden. Der Sulcus occipitotemporalis zeigt ganz normale Lagerung und Ausdehnung, ebenso der Sulc. occip. inferior. In der Basis des Stirntheils ist der Gyrus rectus und der basale Abschnitt der zweiten Stirnwindung in normaler Ausdehnung entwickelt. Die untere basale Fläche der dritten Stirnwindung und die Spitze des Schläfelappens erscheint entsprechend der ganzen Defectbildung verkümmert, insbesondere die Umbiegung des Gyrus hippocampi in den Gyrus uncinatus, und geht anscheinend am Temporalpole die Ammonswindung in die untere Schläfenwindung über. An der medialen Fläche zeigt sich im Windungstypus nichts Auffälliges; insbesondere ist bemerkenswerth, dass am Isthmus des Gyrus fornicatus die Fissura calcarina in typischer Weise von der Fissura hippocampi getrennt ist.

Ein mitten durch das Gebiet der strahligen Narbe gelegter Frontalschnitt, welcher die Mitte des oberen Scheitellappens trifft, zeigt, dass das Narbengewebe an dieser Stelle bis in den Anfangstheil des Hinterhorns hineinreicht und dass dessen laterale untere und mediale Fläche verkümmert ist. Es bildet demgemäss das Unter- und Hinterhorn eine grosse, klaffende Höhle, deren Ependymbekleidung und Chorioidalplexus in das narbige Gewebe übergehen. Die Hirnsubstanz ist an dieser Stelle nur in den oberen und lateralen Abschnitten erhalten, im mittleren und unteren Drittel durch das mehrfach genannte derbe, gefässreiche Narbengewebe ersetzt.

Ein zweiter Frontalschnitt, welcher durch die Mitte der Centralfurche gelegt ist, zeigt entsprechend den beschriebenen Defecten in dieser Region nur die mediale und obere laterale Begrenzungsfläche des Seitenventrikels gut erhalten; nach unten wird dieser Frontalschnitt durch Subiculum cornu Ammonis und das Ammonshorn selbst begrenzt. Zwischen beiden zeigt sich nach aussen nur die derbe narbige Platte, nach innen die Basalganglien, welche letztere, soweit es sich feststellen lässt, stark verkleinert und zusammengesunken erscheinen. Genaueres lässt sich über diese inneren basalen Abschnitte an dem zum Theil nur in verdünnter Alkohollösung gehärteten Präparate nicht aussagen. Auch darüber, ob einzelne Reste der Inselwindungen erhalten geblieben sind, kann kein bestimmtes Urtheil aus den Präparaten erschlossen werden.

Die tiefer gelegenen Abschnitte des Hirnstammes, Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata, sind der Untersuchung ebenfalls nicht zugänglich.

Wie aus der vorstehenden Beschreibung ersichtlich, ist im vorliegenden Falle in dem ausgedehnten porencephalischen Defect zu Grunde gegangen

1) die ganze untere dritte Stirnwindung;

2) das untere und fast das ganze mittlere Drittheil der beiden Centralwindungen;

3) das ganze Gebiet des unteren Scheitellappens (Lobulus supramarginalis und Gyrus angularis);

4) die ganze erste Schläfenwindung, und

5) das Gebiet der Insel; es konnte aber nicht genauer festgestellt werden, ob nicht noch einzelne Reste der Inselwindungen erhalten sind.

Die Grenzen des Defects sind gegen die erhaltenen Hirnpartien grösstentheils scharf abgesetzt, und nur an wenigen Stellen finden sich in der Tiefe des Narbengewebes den intacten Rindentheilen ansitzend rudimentäre höckerige Ueberbleibsel zu Grunde gegangener Windungsabschnitte. Im Uebrigen zeigt die Configuration der noch erhaltenen Windungen in der Beziehung zu den Defectgrenzen die von Kundrat besonders hervorgehobene, für angeborene porencephalische Defecte charakteristische radiäre Anordnung gegen den „Rand“, resp. den Mittelpunkt des Defectes hin. Hingegen ist der von Kundrat für intrauterin entstandene Defecte als charakteristisch benannte Befund, dass die Arachnoidea sich deckenartig über den porencephalischen Defect hinwegspanne, im vorliegenden Falle nicht zutreffend, indem in der Mitte des porencephalischen Defectes die strahlenartig verdickte Arachnoidea mit dem Grunde des Defectes verwachsen ist und so nicht eine einzig grosse Höhle überdeckt, sondern nur die Bildung kleiner lacunenartiger Hohlräume zulässt. Durch die Anordnung der erhaltenen Windungen ist es für unsern Fall durchaus unzweifelhaft, dass der Krankheitsprozess erst im späteren Fötalleben nach Ausbildung der Totalfurchen und primären Rindenfurchen eingesetzt hat. Ueber das Wesen des zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses kann aus vorliegendem Präparate nichts Bestimmtes erschlossen werden. Die Beschaffenheit des Präparates liess eine irgendwie genügende mikroskopische Durchforschung der Defectgrenzen und der im Grunde des Defects liegenden mehrfach erwähnten höckerigen Reste von Hirngewebe nicht zu. Durch die dünne Alkohollösung war die Hirnsubstanz grösstentheils macerirt, und wurde deshalb durch die bröckelige Consistenz eine Untersuchung mittelst Schnittserien vereitelt. Auch aus der Anamnese ist irgend ein Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage, ob traumatische oder andere psychische und körperliche Schädigungen der Mutter und

secundär des Fötus hier vorgelegen haben, nicht gegeben. Es ist nur bemerkenswerth, dass entsprechend der Kundrat'schen Auffassung von der Pathogenese dieser Defectbildungen eine primär anämische Nekrose der Hirnoberfläche dadurch höchst wahrscheinlich gemacht wird, dass auch im vorliegenden Falle das Gebiet der Arteria fossae Sylvii und zwar aller ihrer Aeste durch den Krankheitsprozess betroffen ist. In dem narbig verdickten Arachnoidalgewebe ist eine Unterscheidung der einzelnen Aeste der Arteria fossae Sylvii nicht durchführbar gewesen; dieselbe löst sich vielmehr in ein unregelmässiges Gewirre engster Gefässäste auf. Diese mangelhafte Ausbildung dieses für die Entwickelung des Hirnmantels so überaus wichtigen Gefässgebietes legt die Annahme dieser anämischen Nekrose ausserordentlich nahe.

Wie ist diese Verkümmerung des Sylvi'schen Gefässgebietes zu Stande gekommen?

Es ist nicht anzunehmen, dass diese eigenartige Störung in der Entwicklung der mittleren Hirnarterie durch eine fehlerhafte ursprüngliche Anlage entstanden sei; vielmehr ist es wahrscheinlich, dass irgendwelche Ernährungsstörungen oder aber directe traumatische Schädigungen zu local entzündlichen Vorgängen in diesem Meningealabschnitte, Gefässobliteration und Gefässneubildungen, anämischer Nekrose der Hirnsubstanz und Defectbildung geführt haben. Diese Auffassung einer primären Meningealerkrankung wird in unserem Falle noch besonders gestützt einerseits durch die narbige Verwachsung der weichen Hirnhäute im Grunde des Defects, andrerseits durch die auch an anderen Punkten der Hirnoberfläche nachweisbaren Residuen meningitischer Prozesse.

Hiebei ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass die ausschliessliche Betheiligung des Sylvi'schen Gefässgebietes nur durch den zufälligen Sitz der Erkrankung bedingt ist, indem die ursprüngliche Meningealerkrankung anfänglich nur auf die linke laterale convexe Hemisphärenfläche beschränkt war. Inwieweit hier die Lagerungen des Fötus an dieser Localisation der Meningealerkrankung Schuld tragen, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Bei der Umfänglichkeit des betheiligten Gefässgebietes und der Ausdehnung der Defectbildung ist es leicht verständlich, dass dieselbe zu einer vollständigen, die ganze Tiefe des Hirnmantels durchbrechenden Höhlenbildung geführt hat. Der Ort

des Defects hat es auch mit sich gebracht, dass die Grenzwindungen der einzelnen Abschnitte des Seitenventrikels vernichtet wurden und so die hinteren und unteren Abschnitte desselben zu einer einzigen grossen Höhle zusammengeflossen sind. Die narbigen Verdickungen und Verwachsungen des Ependyms und der Tela chorioidea des Seitenventrikels an dieser Stelle lassen auf tiefgreifende, wohl grösstentheils secundäre, durch den entzündlichen Hydrops bedingte Narbenbildung schliessen, welche dann zur theilweisen Verwachsung der Meninx vasculosa der Hirnoberfläche mit dem Defectgrunde geführt haben.

Merkwürdig ist es, dass diese umfängliche Defectbildung zu so geringen Störungen in der Entwickelung der erhaltenen Windungsgebiete geführt hat. Mit Ausnahme der Verkrüppelung des an den Defect anstossenden Abschnittes der Centralwindungen und der bis zum Defect durchgehenden Fissura occipitalis ist nur noch die tiefere radiäre Furchung des erhaltenen oberen Scheitellappens als direct abweichend hervorzuheben. Dementsprechend lassen sich auch keine hervorstechenderen Beziehungen zwischen der vorliegenden Missbildung und den wegen der atavistischen Theorien so hochbedeutenden mikrocephalischen Gehirnen herstellen.

Die von der Defectbildung nicht betroffene rechte Hemisphäre zeigt absolut normale Verhältnisse, insbesondere ist auch nirgends daselbst irgend eine compensatorische Hypertrophie im Ganzen oder an einzelnen Windungsabschnitten vorhanden.

Es erübrigt noch, kurz der functionellen Bedeutung der ausgefallenen Hirnrindentheile zu gedenken.

Das ganze Sprachgebiet sowohl für die Bewegungs- und die Klangbilder der Worte, als auch höchst wahrscheinlich das vermittelnde Gebiet der Insel sind völlig untergegangen. Ausserdem ist ein grosser Theil des Gebietes der Centralwindungen, welche mit den Bewegungen der Extremitäten in nähere Verbindung gebracht sind, zum Ausfall gelangt. Erhalten ist der höchst wahrscheinlich zu den feineren Bewegungen der Extremitäten in engeren Beziehungen stehende obere Scheitellappen und das grosse Gebiet der beiden oberen Stirnwindungen, über deren functionelle Bedeutung bekanntlich noch keine abschliessenden Beobachtungen am Menschen gemacht sind. Bezüglich der ausgefallenen Hirnmanteltheile und der beobachteten Störungen wäh-

rend des Lebens ist vor Allem der Entwickelung der Sprache in unserem Falle eine besondere Berücksichtigung zu geben. Wie aus den oben mitgetheilten klinischen Beobachtungen ersichtlich, hat eine wenn auch höchst rudimentäre Entwickelung des Sprachvermögens stattgefunden. Eine kleine Reihe von Wortbildern ist zur Ausbildung gelangt, und es muss bei dem völligen Verluste der linksseitigen Hirnabschnitte für das Sprachvermögen ein vicariirendes Eintreten der rechten Hemisphäre direct angenommen werden. Dass keine weitergehenden sprachlichen Errungenschaften zu verzeichnen gewesen sind, mag wohl weniger in der mangelhaften functionellen Entwickelung des vicariirenden Rindentheils, als in dem Darniederliegen der gesammten intellectuellen Entwickelung des Individuums begründet sein. Das ganze geistige Interesse des Individuums war so ausserordentlich eingeschränkt, dass der geringe sprachliche Ausdruck genügte, um diesem Geltung zu verschaffen. Die Motilitätsstörungen betrafen vorzugsweise die obere Extremität und das Facialisgebiet, und steht dies auch im Einklang mit den übrigen klinischen und anatomischen Erfahrungen, dass das untere und mittlere Dritttheil der Centralwindungen vorzugsweise mit diesen Körperregionen in Beziehung stehe. Ich unterlasse es, weiter auf diese Verhältnisse einzugehen. Es muss nur noch erwähnt werden, dass die verkümmerte Ausbildung der ganzen rechten Körperhälfte, insbesondere der oberen Extremität, auch auf tiefergreifende, die basalwärts gelegenen Hirnabschnitte betreffende Veränderungen hinweist.

Zum Schluss darf wohl ausgesprochen werden, dass die anatomische Diagnose der Porencephalie schon während des Lebens in ähnlichen Fällen, wie dem vorliegenden, in denen die Stelle des porencephalischen Defectes durch tiefere Einziehungen des Schädeldachs schon äusserlich gekennzeichnet wird, im Zusammenhang mit den übrigen klinischen und anatomischen Erfahrungen über derartige Defectbildungen keiner besonderen Schwierigkeit unterliegen wird. Im vorliegenden Falle konnte wenigstens schon bei oberflächlicher Untersuchung diese Diagnose gestellt werden, und ist dieselbe, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, vollauf bestätigt worden.

III.

Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über „Aphasie bei Kindern“.

Von Prof. Dr. Martin Bernhardt in Berlin.

Den Ausgangspunkt für die nachfolgenden Mittheilungen und Betrachtungen bildet ein schon seit Jahren in der Literatur bekannter Fall, den Eulenburg zuerst in der Sitzung der Berliner Medicinischen Gesellschaft vom 21. Juli 1869 vorgestellt hatte. Es handelte sich bei einem zu dieser Zeit 8 jährigen Knaben um eine mit Aphasie complicirte rechtsseitige Hemiplegie, welche in der 6. Woche einer Erkrankung an Scharlach während des Bestehens einer subacuten Nephritis unter vorwiegend rechtsseitigen Convulsionen aufgetreten war. Eulenburg zweifelte damals nicht, dass die scarlatinöse Nephritis einen urämischen Anfall hervorgerufen und dass das acute Gehirnödem als Residuum eine Erweichung der an die Fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens zurückgelassen habe. Im Jahre 1874 hatte ich Gelegenheit den Knaben (5 Jahre nach seiner Erkrankung) zu behandeln: die ausführliche Beschreibung seines damaligen Zustandes findet man in der Berliner Klinischen Wochenschrift von 1874 No. 36. Die Hemiplegie konnte zu dieser Zeit nur noch als Hemiparese wiedergefunden werden: der Sprachschatz des Kranken hatte etwa 6 Monate lang nach dem Anfall im Jahre 1869 nur in den beiden Wörtern „ja“ und „ach“ bestanden. Allmählich hatte sich dies so gebessert, dass bei der Untersuchung im Jahre 1874 von einer Aphasie nichts mehr zu bemerken war; auch las er, wenngleich langsam, so doch richtig und schrieb (freilich mühsam) mit der linken Hand. Dagegen war das Niveau seiner geistigen Fähigkeiten nur ein sehr niedriges, seinem Alter und dem (nach seiner Krankheit wieder genossenen) Schulunterricht nicht ent-

sprechendes. Freilich waren auch etwa 1 Jahr nach der Erkrankung an Scharlach zuerst nur rechtsseitige, später allgemeine (vorwiegend Nachts auftretende) Convulsionen hinzugekommen, welche die geistige Schwäche stets vermehrten. — Indem ich an dieser Stelle die besondere Form von Mitbewegungen an den hemiparetischen Gliedern des Knaben, welche den Hauptinhalt meiner oben erwähnten Besprechung in der Berliner Klinischen Wochenschrift ausmachten, übergehe (ich komme weiter unten noch auf sie zurück), erwähne ich hier nur, dass die geistige Stumpfheit des Knaben immer mehr zunahm und gegen das Ende des Lebens Contractur beider Beine, hohes Fieber und starker Kräfteverfall eintrat. Das Gehirn dieses Kranken, der in seiner letzten Lebenszeit sich in der Behandlung von W. Sander[1]) befunden, wurde in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten von dem eben genannten Collegen (14. Juni 1880) demonstrirt. Ich bin demselben zu grossem Dank verpflichtet, dass er mir den von ihm erhobenen Obductionsbefund zur Publication überlassen hat. Ich lasse aus demselben die wesentlichsten Momente hier folgen:

1. Der rechte Arm war schwächer (dünner), als der linke; in geringerem Grade liess sich eine solche Differenz im Volumen auch am rechten Beine nachweisen. Die Pia war über der linken Hirnhemisphäre, besonders hinten, stark getrübt und ödematös; rechts nicht. An der Basis des Schädels war die Knochenmasse links stärker entwickelt, als rechts. Die ganze linke Hemisphäre war schmäler und kürzer als die rechte: sie flachte sich von oben wie von unten gesehen stärker ab und erschien dem Gefühle nach schlaffer. Auch an der Basis war die Pia links getrübt; die basalen Nerven (links) waren normal, ebenso die Gefässe; die Art. fossae Sylv. sin. leer. Die Windungen der linken Hemisphäre erschienen sehr schmal und spitz und durch breite Furchen getrennt: dies tritt weniger stark im hinteren, als im vorderen Theile hervor. Der linke Ventrikel war in allen seinen Theilen bedeutend weiter, als der rechte und mit Flüssigkeit gefüllt: die grossen Ganglien im Vergleich zu rechts abgeplattet (besonders das Corp. striat.), und von schlaffer Consistenz. Das Ammonshorn erschien links flacher, doch von derselben Consistenz wie rechts. Die Marksubstanz links sehr schmal und schlaffer als die feste, rechte anzufühlen. Die Blutfülle in beiden Substanzen war eine mässige. Eine Herderkrankung war nicht vorhanden; Pons und Med. obl. weich anzufühlen, aber ohne Asymmetrie; das Kleinhirn von gewöhnlicher Grösse. An den beiden Carotiden nichts Abnormes.

Ausserdem bestand Lungen-, Brust- und Bauchfelltuberculose.

Ob eine mikroskopische Untersuchung angestellt worden ist, ist mir nicht bekannt geworden; jedenfalls bestand eine deutliche Atrophie der linken Gehirnhemisphäre, sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz; ungewiss bleibt nur, welcher Natur der Krankheitsprozess gewesen, der diesen Veränderungen ursprünglich zu Grunde gelegen.

Nach den Aussagen der Mutter (1874) kannte ihr Sohn nach dem Eintritt der rechtsseitigen Convulsionen und der rechtsseitigen Hemiplegie Monate hindurch keinen aus seiner gewohnten Umgebung; obgleich Näheres leider nicht zu eruiren gewesen ist, scheint doch das sicher, dass neben der Aphasie amnestischer und atactischer Natur auch eine Art von Amnesia totalis, ein Verlust des gesammten cerebralen Erinnerungs- und Auffassungsvermögens bestanden hat. Erst im Laufe von Monaten besserte sich die Sprache und die Intelligenz allmählich, ohne indess je wieder das normale Niveau zu erreichen: im Gegentheil verblödete der Knabe unter dem Eintritt nie wieder verschwindender epileptischer Zustände immer mehr, sodass er schliesslich als Idiot einer Pflegeanstalt übergeben werden musste.

Indem ich zunächst von einer ausführlicheren Besprechung dieses Falles Abstand nehme, erlaube ich mir zunächst noch weitere hierhergehörige Beobachtungen an Kindern anzufügen.

2. Im Juni 1877 untersuchte ich den 3¾ Jahre alten Sohn des Herrn G....... — Das Kind, von gesunden Eltern stammend, war Anfang Februar 1877, nachdem es einige Tage vorher über Schmerzen im Rücken und Lahmheit in den Beinen geklagt hatte, mit einem eclamptischen, 3 Stunden währenden Anfall erkrankt. Nach einer Pause von zwei Tagen traten auf's Neue heftige, 24 Stunden währende Krämpfe auf, nach welchen das Kind 14 Tage lang ohne Bewusstsein gewesen sein soll. Schon in dieser Zeit wurde das Bestehen einer rechtsseitigen Hemiplegie constatirt: ausserdem war das Sprachvermögen verloren gegangen. Es bestand eine Parese der rechtsseitigen Extremitäten: die rechte Hand und die Finger waren in Beugestellung contracturirt, beim Gehen wurde die rechte untere Extremität deutlich nachgeschleppt. Das Kind, welches schon mit 1½ Jahren sprechen konnte, redete jetzt gar nichts: von vorgesprochenen Worten wurden nur „Mama, Papa“ nachgesagt, sonst nichts. Dabei aber versteht es, was man ihm sagt, wählt von vorgelegten Gegenständen auf Verlangen richtig aus, zeigt richtig (auf Geheiss) nach verschiedenen Körpertheilen, hat gutes Erinnerungsvermögen, nur glauben die Eltern, dass es jetzt unartiger ist, als es eigentlich sein sollte. Etwa 2½ Jahre später (November 1879) berichtete

die Mutter Folgendes: Die Sprache ist vollkommen wiedergekehrt, auch die rechtsseitige Lähmung hat sich gebessert. Dagegen leidet das Kind an oft wiederholten Anfällen offenbar epileptischer Natur: es fühlt jedesmal vorher, wenn ein Anfall naht, dreht sich dann unwillkürlich nach rechts, stockt in der Rede, soll aber nicht umfallen. Der Knabe ist unbändig, unartig, eigensinnig, schwer zu ziehen. Ich erinnere dabei an das ungemein ähnliche Bild, das im Anfang wenigstens die epileptischen Anfälle bei meinem ersten Kranken darboten (l. c. siehe oben). Zu Anfang war es nur der rechte Arm, der convulsivisch gezerrt wurde, das Kind verlor dabei nie ganz das Bewusstsein, jedenfalls stürzte es nie hin. Dagegen nahmen allmählich die Anfälle insofern eine eigenthümliche Form an, als neben krampfhaften Bewegungen des rechten Arms und deutlicher Verzerrung des Mundes nach rechts hin, eine Laufbewegung nach rechts hin zutrat, ohne dass es je zum Fallen kam. Die Anfälle leiteten sich mit dem Ausrufe des Kranken „die Krämpfe" ein. Später nahmen die dann vorwiegend Nachts eintretenden Krämpfe die gesammte Körpermusculatur in Anspruch. —

3. Die am 7. April 1877 5 Jahre alte Martha S...... hatte October 1876 nach vorangegangenem Kopfweh einen mehrstündigen Krampfanfall erlitten. Danach erschien die rechte Körperhälfte gelähmt, die Sprache verloren. 7 Wochen lang sprach sie gar nichts: das erste Wort, das wiederkehrte, war „Papa". Ausser diesem Worte stehen ihr nur noch wenige zur Verfügung: ja, nein, Martha, Anna, Puppe; die meisten Worte kann sie noch nicht nachsprechen (also 7 Monate seit Beginn des Leidens) und lernt an der Aussprache neuer wochenlang. Dabei hört sie gut, fasst sich auf Befehl richtig an einzelne Körpertheile und wählt aus vorgelegten, ihr bekannten Gegenständen auf Verlangen die richtigen aus. Die rechtsseitige Hemiplegie ist deutlich ausgeprägt: die rechte Hand und deren Finger befinden sich in Beugecontractur.

Etwa 1½ Jahre später (10. Januar 1879) sah ich das Kind wieder. Die rechtsseitige Hemiplegie bestand fort, ebenso die Beugecontractur in den verschiedenen Gelenken der rechten oberen Extremität. Der Arm kann jetzt im rechten Schultergelenk gehoben werden, das rechte Bein wird nachgeschleppt, trotzdem soll sie nach Aussage der Mutter schnell und leicht gehen. Das Sprachvermögen ist fast vollkommen restituirt; sie ist verständig, spricht die Worte gut aus, mit Ausnahme des Buchstaben „l", wenn er mit anderen Consonanten zu verbinden ist; so sagt sie also Keid, Kapper, statt Kleid, Klapper; beginnt oder endigt dagegen ein Wort mit „l", so wird es deutlich ausgesprochen. Sie kann Gedichtchen aufsagen, vorgelegte Gegenstände richtig benennen und auswählen (auf Verlangen). — Schreiben und Lesen hat sie noch nicht gelernt. (Ist 7 Jahre alt.)

4. Die zur Zeit der Beobachtung 7 Jahre alte Bertha B. (März 1881) hatte im Juni 1880 die Masern überstanden. Sie war schon wieder genesen, als sie plötzlich von mehrstündigen vorwiegend die rechte Körperhälfte be-

theiligenden Krämpfen befallen wurde, nach welchen eine rechtsseitige Hemiparese und Verlust des Sprachvermögens aufgetreten war. Seit etwa 3 Monaten traten fast alle 8 Tage Krampfzustände ein, die nach Aussage der Mutter nur die rechte Körperhälfte betheiligen: der Charakter des Kindes hat eine Veränderung zum Schlechten erlitten. Die rechtsseitige Hemiparese schliesst das rechtsseitige Facialisgebiet mit ein: Die Bewegungen der paretischen rechten oberen Extremität sind exquisit atactisch, was z. B. sehr deutlich hervortritt, wenn man das Kind auffordert, sich an die Nase zu greifen. Sensibilitätsstörungen bestehen an den rechtsseitigen Gliedern nicht: Das Kind benennt Gegenstände (Körpertheile, Münzen) richtig; beim Sprechen von Sätzen macht sich insofern eine Störung geltend, als der Satzbau des mehr als 7 Jahre alten Mädchens wieder zu dem eines 2—3jährigen Kindes geworden: z. B. „Zwei Pulver (kleine Dosen von KaBr und KaJ) ich trinken, zweimal, siehste Doctor!" Oder „Mutter kaltes Wasser nimmt, ich trinken muss". — Vor dem Eintritt der Krämpfe und der Lähmung sprach sie ganz gut; Gedichtchen kann sie jetzt nicht mehr wie früher aufsagen.

5. Die (17. Mai 1881) 2½jährige Anna L..... hatte vor mehreren Wochen an mehrfachen, stets Stunden lang anhaltenden, vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen gelitten, nach welchen sich allmählich eine rechtsseitige Lähmung herausgestellt hatte. Während die rechte untere Extremität frei war, standen die einzelnen Theile der rechten oberen Extremität in starker Beugecontractur. Die Sprache, welche schon vorhanden war, ist zur Zeit verloren: das Mädchen ist eigensinnig, unartig geworden und sagt nur „ja" oder „nein". — Das Kindchen fiebert, hustet, hat beschleunigte Respiration; der Vater ist lungenleidend, die Mutter seit Jahren von Migräneanfällen heimgesucht. —

6. Die zur Zeit meiner ersten Beobachtung (Ende Mai 1883) 8 Jahre alte Margarethe H..... stammt von gesunden Eltern; einige Geschwister sind in ganz jungen Jahren gestorben. Im Mai 1882 wurde das Kind, nachdem schon einige Tage vorher sich ein eigenthümliches Zittern im rechten Arm eingestellt hatte, von heftigen Krämpfen, die übrigens nicht nur rechtsseitige waren, befallen. Zurückblieben eine rechtsseitige Hemiplegie und Sprachverlust. Das Kind wurde länger als ein Jahr von mir beobachtet, und resümire ich meine Notizen in Folgendem:

Rechtsseitiges Facialisgebiet paretisch; die Zunge wird ziemlich gerade und prompt vorgestreckt. Das rechte Bein ist steif und wird nach auswärts rotirt gehalten: Das Gehen, besonders das Treppensteigen, sehr mühsam. Der rechte Arm, der nur mit Mühe bis zur Horizontalen gebracht werden kann, wird im Ellenbogen gebeugt gehalten; Hand und Finger stehen in Beugestellung contracturirt. Das Kind greift alles mit der linken Hand. Soll der rechte Arm bewegt werden, so gerathen die sonst in der Beugecontractur ruhig verharrenden Finger in auffallende unwillkürliche Mitbewegungen: sie spreizen sich, strecken und beugen sich wieder, so dass

der Eindruck spontaner, athetoider Bewegung erzeugt wird. Hört der Impuls zur Bewegung des Arms auf, so kommen auch die mitbewegten Finger wieder zur Ruhe: bei Bewegungen der gesunden linken Finger bewegen sich die gelähmten und contracturirten rechten nicht mit.

Spricht man einfache Dinge mit dem Kind (steh auf, fass dich mal an die Nase, an den Kopf etc.), so wird dies verstanden, die erhaltenen Befehle werden befolgt. Aus ihr bekannten vorgelegten Gegenständen wählt sie auf Verlangen die richtigen aus. Von den Vocalen werden nur a und e richtig, die anderen schlecht, die Consonanten absolut unverständlich nachgesprochen. Trotzdem beim Essen und Trinken nichts aus der Nase regurgitirt, ist die Sprache näselnd und so undeutlich, wie die eines 1—1½ Jahre alten Kindes, der Mutter sogar zumeist durchaus unverständlich. Im Wesen des Kindes ist etwas Unstätes zu bemerken; sie steht nicht still, kratzt sich öfter mit der linken Hand die Kopfhaut, grüsst und knixt sehr oft und wiederholt Worte wie Ja z. B. 6—7mal hinter einander; zu Hause „spricht" sie mit ihrer Puppe den ganzen Tag dieselben Worte, räumt fortwährend auf (ohne jedoch wirklich Ordnung zu machen). Seit einiger Zeit (dies ist der Fall ein Jahr nach der ersten Beobachtung) bemerkt die Mutter das Auftreten eigenthümlicher Anfälle, in welchen das Kind wie schwindlig wird, nach etwas greift, um sich zu halten; dabei tritt unwillkürlicher Harnabgang ein: Dauer des Anfalls 1—2 Minuten. —

Im Anschluss an diese längere Zeit von mir beobachteten und genauer verfolgten Fälle theile ich in Kürze einige Beobachtungen mit, die aus äusseren Gründen nur kurze Zeit und weniger vollständig verfolgt werden konnten.

7. So sah ich im October 1878 einen 5jährigen Knaben R. H......., welcher 11 Wochen vor meiner Beobachtung schwer an Scharlach und vor 7 Wochen an einen ganzen Tag anhaltenden Krämpfen erkrankt war. Diese Krämpfe wiederholten sich acht Tage später und betheiligten damals nur die rechte Körperhälfte. — Zur Zeit meiner Beobachtung bestand keine rechtsseitige Lähmung, der Knabe spricht aber gar nicht und scheint auch nicht zu hören. —

8. Die 1 Jahr 8 Monate alte Martha K...., von gesunden Eltern stammend, war bis zu ihrem 4. Lebensmonate gesund. Nach speciell die rechte Körperhälfte betheiligenden Krämpfen blieb eine das Facialisgebiet und die Extremitäten rechts betreffende Lähmung mit Contracturzuständen zurück. Das Kind ist unreinlich, geht nicht, kriecht (auch dabei schwankend) umher. Die elektrische Reaction der gelähmten Partien ist eine normale.

9. Die im December 1880 2¾ Jahre alte Anna H..... hatte als 3½ Monate altes Kind stundenlang an Krämpfen gelitten. Sie spricht nichts, hört aber und versucht nachzusingen. Die Pupillen sind gleich weit, von mittlerer Grösse, gut reagirend; Augen in Nystagmusbewegung; der rechte Fuss

steht in Valgusstellung; elektrische Erregbarkeit erhalten und an beiden Körperhälften gleich. —

10. Die zur Zeit der ersten Beobachtung 2½jährige Emilie H...... stammt von gesunden Eltern und hat noch 5 gesunde Geschwister. Sie erkrankte plötzlich 8 Wochen vor Beginn meiner Beobachtung mit Krämpfen (ob einseitig? nicht genau zu eruiren, da des Kindes Eltern nicht am Orte wohnen), nach welchen eine rechtsseitige Hemiplegie, sowie Aphasie zurückgeblieben ist. Ist das Kind ruhig, so ist im Gesicht eine Ungleichheit kaum zu entdecken. Diese tritt aber sofort zu Gunsten der linken Seite hervor, wenn das Kind mimische Bewegungen macht (lacht oder weint). Der Gesichtsausdruck ist, soweit man derartiges von einem so jungen Individuum sagen kann, verständig. Sie hört deutlich, zeigt auf Verlangen nach dem Licht, dem Stuhl etc., fasst Nase, Ohr etc. auf Befehl richtig mit dem linken Händchen: sie sieht gut, schielt nicht, die Augenbewegungen sind beiderseits frei, coordinirt, kein Nystagmus; Pupillen gleich, gross und gut auf Lichtreiz reagirend. Das Kind hatte schon gesprochen; jetzt sagt es nur noch: Bertha, Bu, und kann, trotzdem man die Aufmerksamkeit und den Willen deutlich wahrnimmt, Vorgesprochenes nicht nachsagen; dabei ist die Zunge frei beweglich und wird auf Verlangen sofort und gerade vorgestreckt.

Sie geht zur Zeit nicht, der rechte Fuss steht in Varo-Equinus-Stellung, die grosse Zehe ist dorsalflectirt; das Kniephänomen ist rechts nicht mehr ausgeprägt, als links; Fussphänomene fehlen. Der rechte Arm ist paretisch, kann, wenn auch mit Mühe, im Schultergelenk gehoben werden, wobei aber im Ellenbogengelenk der Vorderarm leicht gebeugt und contracturirt bleibt, die Hand und die Finger werden gebeugt gehalten, sind aber schlaff und lassen sich leicht extendiren. Von Mitbewegungen, Chorea, Athetose ist nichts zu sehen. Die elektrische Erregbarkeit der der rechten Seite angehörigen paretischen Muskeln ist erhalten, desgleichen die Sensibilität der rechten Körperhälfte. Im Laufe der Wochen werden von dem sonst verständigen Kinde allmählich einzelne Worte wieder zugelernt, doch ist der Zustand, wie er vor der Erkrankung bestand, noch nicht wieder erreicht. Bei der kurzen seither verflossenen Zeit ist von ausgesprochenen trophischen Störungen an den rechtsseitigen Extremitäten noch nichts zu bemerken.

11. Der 6½ Jahre alte Richard Endem.... stammt von gesunden Eltern; vier noch lebende Geschwister sind gesund. Patient fing nach Ablauf des ersten Jahres eben an zu sprechen und zu gehen, als er an mehrere Stunden lang anhaltenden Krämpfen erkrankte (ob nur rechtsseitigen, ist zur Zeit nicht mehr zu eruiren), nach denen eine rechtsseitige Lähmung zurückblieb. Nach Aussagen der Mutter lernte er dann schon vor dem vollendeten zweiten Lebensjahre wieder sprechen und etwas später wie andere Kinder laufen. Aber seit der Zeit der Erkrankung kehren etwa alle 3 bis 4 Wochen eigenthümliche Anfälle wieder, in denen er, wie die Mutter sich ausdrückt, „ganz weg" ist; er wird bleich, sehr ängstlich, ruft: „ich bi

krank“ und „streckt sich am ganzen Körper“. — Der Knabe spricht zur Zeit ganz geläufig: er ist artig, nicht boshaft, benennt Alles richtig, kennt aber keinen Buchstaben und kann auch nicht das leichteste Additionsexempel (1 + 2 etc.) ausführen. Er ist reinlich; seine Mutter hält ihn übrigens für „schlau“. — Deutlich ist noch heute im Facialisgebiet die rechtsseitige Parese sichtbar, sogar in der Ruhe, ausgeprägter natürlich bei mimischen Bewegungen. Er geht ziemlich schnell, mit ganz leichtem Nachschleifen des rechten Beins. Die Bewegungen der rechten oberen Extremität sind bis auf die der Hand und Finger ziemlich frei; doch besteht im Ellenbogengelenk eine deutliche Beugecontractur, streckt man das Ellenbogengelenk, so ist dies dem Kinde schmerzhaft. Hand und Finger hängen schlaff, volarflectirt herab und können activ nicht gestreckt werden. Giebt man dem Patienten auf, mit der rechten Hand und den Fingern Bewegungen auszuführen, so erfolgt die Ausführung nur links; bewegt er aber auf Geheiss die linke Hand und die Finger links, so kommen, wenn der hierauf gerichtete Willenimpuls sehr stark ist (Befehl mit der linken Hand die des Beobachters kräftig zu drücken), rechts an den entsprechenden Abschnitten schwache Mitbewegungen zu Stande, welche bei gewöhnlichen linksseitigen Bewegungen nicht in die Erscheinung treten. In der Ruhe sieht man rechts keine unwillkürlichen Bewegungen. Die Sensibilität ist erhalten, desgleichen die elektrische Erregbarkeit. Dagegen erscheinen beide rechtsseitigen Extremitäten deutlich kürzer und abgemagerter, als die linken: Umfang des linken (gesunden) Oberarms in der Mitte 17 cm; des rechten $14\frac{1}{2}$; des Vorderarms (links) 5 cm unterhalb des Olecranon 16 cm; Umfang des rechten Vorderarms an der entsprechenden Stelle 14 cm; Oberschenkel (Mitte) links 27 cm Umfang, rechts 25. Länge der Ulna vom Olecranon bis zum Proc. styl.: links $15\frac{1}{2}$, rechts 14 cm. —

Eine zweite Beobachtungsreihe betrifft solche Kinder, welche trotz mehrstündiger rechtsseitiger Krämpfe und nachfolgender Hemiplegie entweder nie an Sprachstörungen gelitten hatten oder wenigstens zur Zeit meiner Untersuchung solche nicht darboten.

12. Die im October 1882 10 Jahre alte Gertrud G.... hatte im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren an (3 Tage anhaltenden) Krämpfen gelitten, welche, besonders rechtsseitig aufgetreten, eine rechtsseitige Hemiplegie zur Folge gehabt hatten. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war intact, desgleichen die Sprache und die Intelligenz. — Krämpfe sind nicht wieder aufgetreten. —

13. Die im Februar 1880 5 Jahre alte Martha Nisch.... hatte am 21. December 1879 zum ersten und einzigen Male an (7 volle Stunden anhaltenden) Krämpfen gelitten, die eine rechtsseitige Lähmung hinterliessen. Der rechte Arm kann jetzt erhoben werden, dabei wippt derselbe aber hin und her; sie geht schwankend, das rechte Bein nachschleifend. Beim Erfassen von Gegenständen tritt die Ataxie noch deutlicher in die Erscheinung:

liegen Hand und Arm unterstützt, so ist von unwillkürlichen Bewegungen nichts zu bemerken. — Die Sprache ist gut, dem Alter des Kindes angemessen. Die Sensibilität ist rechts wohlerhalten, im Bereich des Facialis rechts keine Ungleichheit gegen links. Das Kind ist wohlerzogen, verständig. —

Zur Zeit der Erkrankung will die Mutter den Abgang von Bandwurmgliedern bemerkt haben.

14. Frl. U....., 18 Jahre alt, will im Alter von 2 Jahren an Scharlach erkrankt gewesen sein, wonach (ohne dass je Krämpfe vorhanden gewesen sein sollen) eine rechtsseitige Hemiplegie zurückblieb. Die Sprache habe nie eine Veränderung erlitten; schreiben lernte sie mit der linken Hand: trotz der eignen und der Angehörigen Versicherung, dass sie auf der Schule gut mitgekommen sei, macht die Kranke doch entschieden den Eindruck einer etwas dementen Person. Immerhin sind zur Zeit ihre Sinnesorgane, ihre Sprache intact; sie geht grössere Strecken allein ohne Ermüdung, das rechte Bein dabei etwas nachschleppend. Bei der entkleideten Patientin fällt sofort der verminderte Umfang der paretischen rechtsseitigen Glieder im Vergleich zu den gesunden linken auf. Umfang des linken Oberarms (Mitte) 23½ cm, Umfang des rechten Oberarms (Mitte) 20 cm; Umfang des linken Vorderarms (10 cm unterhalb des Olecranon) links 19 cm, rechts 16 cm; Länge des linken Oberarms (vom Acromion bis zum Olecranon) links 28½ cm, rechts 26½ cm; Länge des linken Vorderarms vom Proc. styloid. ulnae bis zum Olecranon links 21 cm, rechts 20 cm; Breite des linken Metacarpus vom Os metac. sec. bis quintum: links 7½—8 cm, rechts 6½ bis 7 cm; Umfang der linken Wade 29 cm, Umfang der rechten Wade 26 cm. — Unterschenkellänge vom Cap. fib. bis zum Malleol. ext. links 29, rechts 27 cm. —

Im rechten Schultergelenk sind die Bewegungen frei, ebenso Beugung und Streckung im Ellenbogen, wogegen Pro- und Supination nur mangelhaft ausgeführt werden. Beugt und streckt sie den Vorderarm oder die Hand; wird der Vorderarm rechts pronirt oder supinirt, werden die rechten Finger gebeugt oder gestreckt, so sieht man, dass die ganz unbetheiligten, ruhig gehaltenen linksseitigen Glieder (am besten zu beobachten bei isolirten Bewegungen des kleinen und des Zeigefingers) die für rechts anbefohlenen und dort ausgeführten Bewegungen unwillkürlich mitmachen. Kommen auch an der ruhenden linken Seite an den grösseren Gliederabschnitten (Oberarm, Vorderarm) wirkliche Locomotionen nicht zu Stande, so sieht man doch ausnahmslos die Contouren der betreffenden homologen Muskeln deutlich unter der Haut hervortreten. Derartige Mitbewegungen erscheinen auch an der kranken rechten Seite, wenn die gesunde linke bewegt wird: Diese Mitbewegungen kommen aber beiderseits nicht zu Stande, wenn die Musculatur der einen Seite elektrisch erregt wird. — Die Sensibilität ist an der erkrankten Seite wohl erhalten: über das Verhalten etwaiger Mitbewegungen bei durch Nadelstiche in die Haut einer Seite hervorgerufenen Reflex-

bewegungen war Klarheit nicht zu erlangen. Der rechte Fuss ist kürzer und schmaler als der linke: hier lässt sich an den Zehen, wenn auch weniger ausgeprägt als an den Fingern die Erscheinung der unwillkürlichen Mitbewegung ebenfalls constatiren.

Bevor ich jetzt zur Besprechung der im Vorangegangenen mitgetheilten 14 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie bei Kindern schreite, sei es mir noch gestattet, einige Beobachtungen über linksseitige Hemiplegien hier anzufügen, damit das der späteren Sichtung zu Grunde gelegte Material im Zusammenhang und vollständig vorliegt. —

15. Die Ende Januar 1881 5 Jahre alte Anna O.. hatte im September 1880 Scharlach mit nachfolgender, von Oedemen begleiteter Nierenentzündung durchgemacht. Es traten damals (genauere Information ist von der Mutter nicht zu erhalten) 24 Stunden andauernde Krämpfe ein, denen eine linksseitige, die gesammte linke Körperhälfte (auch das Gesicht) betheiligende Hemiplegie folgte. Die Gelenke der Extremitäten befanden sich in Beugecontractur, die Muskeln zeigten wohlerhaltene elektrische Erregbarkeit; Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Das Sprachvermögen war intact. —

16. Die 5¾ Jahre alte Antonie Br.... war bis zum November 1880 (bis zu ihrem dritten Lebensjahre) vollkommen gesund gewesen. Angeblich in Folge von Erkältung und Schreck waren damals 5 Stunden anhaltende, nur die linken Extremitäten und die linke Gesichtshälfte betreffende Krämpfe aufgetreten, nach denen ein etwa 2 Tage anhaltender Sprachverlust eintrat; der linke Arm war gelähmt, das Laufen für eine Zeit von 4 Wochen unmöglich. Zwei Jahre später (im December 1882) war im Gesicht und an der Zunge von einer Lähmung nichts mehr zu bemerken. Die Sinne intact, eine leichte Demenz nicht zu verkennen. Die Sprache ist zwar langsam, aber klar, ohne Spur von Anarthrie; keine Aphasie. Ehe sie auf eine Frage antwortet, athmet sie tief auf. Der linke Arm kann zwar in allen Gelenken bewegt werden, ist aber im Ganzen steif: passive Bewegungen stossen im Ellenbogen auf deutlichen Widerstand. Will das Kind nach etwas greifen, so wird die Hand in eigenthümlicher Weise unwillkürlich gestreckt, die Finger entfernen sich von einander und machen unwillkürliche athetoide Bewegungen, die bei Ruhelage der Hand nicht vorhanden sind. Die activen Bewegungen der rechten Hand und Finger bedingen keine correspondirenden linksseitigen Mitbewegungen. Gehen ist schwierig, der linke Fuss steht in Varo-Equinus-Stellung. — Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; das Kniephänomen ist links kaum erhöht. —

17. Einen dritten hierhergehörigen Fall habe ich im Juli 1880 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellt. Ueber das damals 10jährige Mädchen Elise Th. konnte die Mutter in Bezug auf die allerersten Lebensmonate keine bestimmte Auskunft geben, da sie

durch äussere Umstände die ersten 10 Monate nach der Geburt des Kindes nicht bei ihm verweilte. So viel aber steht nach Aussage der Mutter fest, dass, als sie ihre Tochter in deren 11. Lebensmonat wiedersah, der linke Arm des Kindes schwach und das linke Händchen gebeugt war. Ebenso war das linke Bein lahm: erst mit dem 3. Jahre fing das Kind an zu laufen und zwar sofort unvollkommen und mangelhaft. Sprechen lernte sie, ohne dass etwas Besonderes auffiel, im 2. Jahre; Aphasie besteht zur Zeit nicht, in der Schule lernt sie angeblich ganz gut. Erst innerhalb der letzten 2 Jahre traten 2—3mal eigenthümliche Anfälle ohnmachtähnlicher Schwäche auf: dabei wurde das Kind bleich, der Blick starr, das Gesichtsfeld verdunkelt sich: sie klagt, dass sie nichts sähe, hört und spricht mühsam. — E. ist das einzige Kind nicht nervöser Eltern: die Mutter hat sich während der Schwangerschaft durchaus wohl befunden.

Der Mund ist etwas nach links verzogen; Sinnesorgane normal, Sprache wohlerhalten, die Zunge wird gerade vorgestreckt: zeitweilig besteht rechtsseitiger Scheitelkopfschmerz. Die linke obere Extremität ist besonders deutlich am Vorderarm dünner, als die rechte (1—1½ cm Differenz). Der linke Vorderarm steht pronirt, die linke Hand volarflectirt, der Daumen eingezogen, die Finger gebeugt. Von ihnen können der 2. und 5. gestreckt werden, der 3. und 4. stehen in Krallenstellung Streckung der Hand und Supination des Vorderarms kommen links nicht zu Stande, schwach nur die Beugung des Vorderarms im Ellenbogengelenk und die Erhebung des ganzen Arms im linken Schultergelenk. Beim Gehen schleift das im Knie steife linke Bein nach: der Fuss steht in Pes varo-equinus-Stellung; im Fussgelenk und den Zehen kommen nur minimale Willkürbewegungen zu Stande. Bei passiven Beugungen und Streckungen des linken Ellenbogen- und Kniegelenks trifft man auf einen nicht unerheblichen Widerstand. Die Sensibilität, sowie die elektrische Erregbarkeit ist links intact. Hebt die Kranke den rechten Arm, so ist links alles ruhig; bei Beugung des rechten Vorderarms sieht man links eben eine leise Anspannung des M. biceps. Wenn aber das Kind die rechte Hand oder die rechten Finger oder auch nur einzelne derselben beugt oder streckt, so erfolgen links durchaus unbeabsichtigte, ungemein deutliche isolirte Mitbewegungen, wie dies namentlich in auffallender Reinheit am Daumen und kleinen Finger beobachtet werden kann. Die rechts durch Faradisation bewirkten Stellungsveränderungen der Hand und Finger markiren sich links nicht: dagegen machen die linken Glieder die rechts reflectorisch ausgelösten Bewegungen, wenn auch weniger deutlich, als bei activen Bewegungen, unwillkürlich mit. Beim Versuch mit der linken oberen Extremität active Bewegungen auszuführen bleibt rechts alles ruhig.

18. Der zur Zeit der Beobachtung 5½ Jahre alte Paul W.... stammt von einer gesunden Mutter; der Vater ist „halsleidend“. Ein Bruder des kranken Kindes, zur Zeit 3 Jahre alt, ist gesund, normal gebildet und verständig. Unser Patient war ohne Kunsthülfe als gesundes Kind geboren worden und hatte sich die ersten 9 Monate seines Lebens wie alle Kinder

entwickelt, namentlich an Krämpfen nicht gelitten. Erst weiterhin gegen das Ende des ersten Lebensjahres fiel es auf, dass er die linke Hand nicht so gebrauchte, wie die rechte. — Im 3. Lebensjahre wurden von der Mutter (angeblich damals zum ersten Male) sogenannte „Kinnbackenkrämpfe“ beobachtet: das Kind verlor das Bewusstsein, verdrehte die Augen, machte unwillkürliche Bewegungen mit den Kiefern, aber nicht mit den Extremitäten. Seitdem haben sich bis heute derartige Anfälle im Ganzen etwa 5 - 6mal wiederholt. Die ersten Gehversuche wurden mit 2½ Jahren angestellt, wobei das linke Bein nachgeschleppt wurde. Die Stirnhöcker des wenn auch nicht idiotisch, so doch wenig intelligent aussehenden Knaben springen auffallend hervor: das Kind sabbert nicht, ist reinlich; sehr geringe, nur bei mimischen Bewegungen hervortretende Ungleichheit der Gesichtshälften zu Gunsten der rechten Seite. Der Blick ist frei; kein Schielen; die Pupillen sind gleich, weit, gut reagirend. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken leicht nach links ab. Das Kind spricht undeutlich, namentlich tritt dies bei der Aussprache des G- und K-Lautes hervor, auch hat die Sprache einen nasalen Klang; eigentliche Aphasie aber besteht nicht.

Die Intelligenz des Knaben ist sehr gering: er kennt nicht die Stadt, in der er wohnt, weiss nicht, wie viel 1 und 2 ist, spricht von sich in der 3. Person [er ist zur Zeit 6 Jahre alt; der 3jährige Bruder sagt von sich schon „ich“] etc. Sein Gang ist leidlich gut, doch wird das linke Bein etwas nachgezogen; die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, links nicht gesteigert: keine Fussphänomene. —

Der linke Arm ist im Ellenbogen leicht contracturirt, kann nicht vollkommen gestreckt, auch nicht gut über die Horizontale hinaus erhoben werden; Supination des pronirt gehaltenen Vorderarms unmöglich. Die Hand und die Finger hängen in der Ruhe schlaff in Beugestellung herab: Bei Bewegungen des Arms im Ganzen strecken und spreizen sich die Finger unwillkürlich: desgleichen treten, wenn die gesunden rechten Finger sich bewegen (namentlich wenn sie sich beugen), links correspondirende Mitbewegungen auf, was umgekehrt nur eben angedeutet ist. Die Sensibilität ist an der paretischen Seite erhalten, desgleichen die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der oberen, wie unteren Extremität. Die Untersuchung des Herzens ergiebt nichts Besonderes. Dagegen lässt sich deutlich eine nicht unbeträchtliche Atrophie und Verkürzung an den linksseitigen Gliedern nachweisen:

Umfang des rechten (gesunden) Vorderarms oberhalb der Hand 11½ cm, links 10 cm; Umfang des Vorderarms im oberen Drittel rechts 16 cm, links 14½ cm; Umfang des Oberarms in der Mitte rechts 15 cm, links 13½ cm; Länge der Ulna vom Olecranon bis zum Proc. styl. rechts 15 cm, links 13½ cm; Umfang des Oberschenkels (handbreit oberhalb des oberen Patellarrandes) rechts 24 cm, links 22 cm.

Sämmtliche hier mitgetheilten Beobachtungen (mit Ausnahme der 14.; übrigens war auch diese Patientin schon als 2jähriges

Kind erkrankt) betreffen Kinder, von denen noch keines das 12. Lebensjahr erreicht und unter welchen mehrere das erste Lebensjahr noch nicht vollendet hatten. Dass die Mädchen in meiner Beobachtungsreihe überwiegen (13 Mädchen, 5 Knaben) ist vielleicht nur Zufall.

Mit wenigen Ausnahmen stammten die Kinder von gesunden Eltern und entwickelten sich in den ersten Lebensmonaten und Jahren in normaler Weise. In Bezug auf die Ursachen der Erkrankung wird in unseren Fällen Verschiedenes von den Eltern angegeben; in nicht wenigen blieb das den ersten Ausbruch der Krankheit veranlassende Moment durchaus unbekannt, in einem konnte die Abstammung von einem tuberculösen Vater und einer schon Jahre lang an nervösen Beschwerden leidenden Mutter, also eine vererbte Disposition, angeschuldigt werden, in einem Falle sollen „Schreck" und „Erkältung" die Ursachen der Erkrankung gewesen sein, in einigen Fällen aber trat ein deutlicher Zusammenhang mit vorangegangenen entweder noch in ihrer Blüthe bestehenden oder schon in ihrer Intensität abnehmenden Infectionskrankheiten und den in ihrem Gefolge auftretenden Leiden hervor. So trat in Fall. 1 und 15 die Krankheit zuerst auf während des Bestehens einer Scharlachnephritis, in Fall 7 und 14 während des Reconvalescenzstadiums von Scharlach, in Fall 4 während der Reconvalescenz von Masern. Ob im Beginn Fieber vorhanden war (ich meine natürlich solche Fälle, welche unabhängig von einer etwaigen Maser- oder Scharlacherkrankung aufgetreten sind), konnte ich aus eigner Beobachtung nicht feststellen: die Angehörigen wussten darüber meist keine genügende Auskunft zu geben.

Zu den ersten und auffallendsten Symptomen des Leidens gehören jedenfalls Convulsionen, welche meist stunden- ja sogar (mit geringen Pausen) einen Tag lang und mehr andauern können, mit vollkommenem Bewusstseinsverlust einhergehen und häufig in ausgeprägter Weise einseitig auftreten. Diese Convulsionen können, nachdem sie mehrere Stunden angehalten und für eben so lange aufgehört hatten, nach einer solchen Pause auf's Neue beginnen. Ob dem Ausbruch der Krämpfe und dem ganzen Leiden Prodomalerscheinungen (von den durch eine etwaige Scharlach- oder Masernerkrankung bedingten Symptomen

ist natürlich zu abstrahiren) vorangehen, ist schwer zu bestimmen, da die meist dem frühesten Kindesalter angehörigen Patienten nichts darüber auszusagen vermögen: doch wird in Fall 2 von den Eltern angegeben, dass einige Tage vor dem Ausbruch der Convulsionen Schmerzen im Rücken und eine gewisse Schwerbeweglichkeit in den Beinen bestanden hätte und in Fall 6 wurde einige Tage vor dem Eintritt der Krämpfe ein eigenthümliches „Zittern“ im rechten (später paretischen) Arm bemerkt (Tremor praehemiplegicus). Unmittelbar nach dem Aufhören der Krämpfe bemerken Angehörige und Arzt eine theils *vollständige* theils *unvollständige Hemiplegie* derjenigen Gesichts- und Körperhälfte, welche an den Convulsionen etweder allein oder zumeist betheiligt war. Dabei sind gewöhnlich die oberen Extremitäten stärker afficirt, als die unteren: im Schulter-, mehr noch im Ellenbogen- und Handgelenk und den Fingern bestehen ausserdem *Spannungszustände*, oft deutliche Flexionscontracturen. Selten ist die Lähmung eine so vollkommene, dass nicht auf Geheiss Bewegungen ausgeführt werden könnten; doch kommen diese langsamer, schwerfälliger als normal und unter oft eigenthümlichen, alsbald zu beschreibenden *Mitbewegungen* zu Stande. Die Sensibilität der paretischen und contracturirten Glieder scheint, wenn überhaupt, nur wenig zu leiden, wenigstens habe ich nichts Sicheres in Bezug hierauf feststellen können (vgl. weiter unten).

Von meinen 18 kleinen Patienten hatten mehr als $\frac{2}{3}$ an vorwiegend rechtsseitig aufgetretenen Krämpfen und nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie gelitten. Mit grossem Interesse verfolgte ich den *Einfluss der Erkrankung* auf das schon vorhanden *gewesene Sprachvermögen* bezw. auf die Entwickelung desselben bei den jüngsten Kindern. Wenngleich die Ansichten und Erfahrungen der einzelnen Beobachter (von denen ich später reden werde) über den pathologisch anatomischen Charakter der in derartigen Fällen vorliegenden Hirnläsionen nicht durchweg mit einander übereinstimmen, so sind doch alle darüber einig, dass es sich überhaupt um pathologische Prozesse im Hirn handelt und dass nach dem bekannten Gesetz die der afficirten Körperhälfte contralateralen Hemisphären entweder allein oder doch vorwiegend betheiligt sind.

Was zunächst die beiden Fälle 8 und 9 betrifft, so waren hier bei den beiden zur Zeit meiner Beobachtung 1 Jahr 8 Monate und 2¾ Jahre alten Mädchen die rechtsseitigen Krämpfe und die nachfolgenden Lähmungszustände in so frühem Lebensalter aufgetreten (im 4. Lebensmonate), dass von einem Verlust eines etwa schon vorhandenen Sprachvermögens nicht die Rede sein konnte: am Ausgang des zweiten Lebensjahres sprachen sie jedenfalls noch nicht. Es ist dies natürlich kein Beweis dafür, dass die kleinen Patienten nicht später noch sollten sprechen gelernt haben, da ja nicht selten beobachtet wird, dass anscheinend normale, jedenfalls nie erheblich krank gewesene Kinder erst im Laufe des 3., ja sogar des 4. Lebensjahres zu sprechen beginnen. Jedenfalls konnte auch im Falle 9 bei dem 2¾ Jahre alten, zur Zeit noch stummen Kinde constatirt werden, dass das Hörvermögen intact war und ein Bestreben bestand, zu singen und Vorgesungenes in Bezug auf die Melodie zu wiederholen. Wenn aber die Kinder schon zu sprechen begonnen hatten, verlor sich für kürzere oder längere Zeit, oft für Monate, dieses Vermögen vollkommen. Entweder waren die Kinder ganz stumm geworden oder ihr ganzer Sprachschatz bestand in den Worten: Ja, Nein, oder Papa, Mama. Auch diese wenigen Worte wurden häufig nur nachgesprochen, nachdem sie vorgesagt waren; anderes nachzusprechen waren sie nicht im Stande. Dabei bestand neben unversehrtem Hörvermögen meist auch Verständniss für das Gesprochene, soweit eben das Begriffsvermögen des Kindes überhaupt reichte: Befehle, sich hier oder dort hin zu begeben, sich zu setzen, aufzustehen, sich an Nase, Ohr etc. zu fassen, aus vorgelegten Gegenständen nach Nennung einzelner bestimmte zu wählen, wurden von fast allen prompt ausgeführt. Nach längerer oder kürzerer Zeit, nach Wochen oder Monaten, kehrt nun allmählich trotz des Fortbestehens der körperlichen Lähmung das Sprachvermögen zurück: bei einigen liess sich ein oder gar mehrere Jahre nach dem Beginn des Leidens keine Spur der einstigen Aphasie mehr nachweisen, bei andern blieben aber noch für lange Zeit, vielleicht für immer, mannichfache Störungen zurück. So konnte z. B. die Martha S. (Fall 3) 1½ Jahre nach Beginn ihrer Erkrankung den Buchstaben l in Verbindung mit anderen Consonanten nicht aussprechen (Keid,

statt Kleid etc.), während sie ihn sehr wohl articulirte, wenn er an der Spitze eines Wortes stand. In Fall 6 bestand noch nach Jahren ein so grosses Unvermögen, einzelne Vokale und fast alle Consonanten auszusprechen, dass die Worte selbst für die Mutter kaum zu verstehen waren. Dabei hatte die Sprache trotz fehlender Symptome einer Gaumensegellähmung einen deutlich nasalen Beiklang. Neben diesen exquisit dysphatischen Störungen bestand in demselben Falle noch die Eigenthümlichkeit, dass das Kind einzelne von ihm gesprochene Worte mehrfach, bis zu 6 und 7 Malen, wiederholte bezw. einen bestimmten Satz oder Gedanken stundenlang in eintöniger Weise sprach oder sang (zur Puppe).

In einem anderen Falle (4) hatte sich das Sprachvermögen zwar wieder eingefunden, zeigte aber insofern eine auffallende Störung, als das schon 7jährige (und erst im 6. Lebensjahre erkrankte) Kind deutliche Zeichen der Akataphasie [Steinthal, Kussmaul[2])] zeigte und dabei in der Construction seiner kleinen Sätze die Infinitivsprache 2—3jähriger Kinder reproducirte: Zwei Pulver ich trinken, zweimal, siehste Doctor! etc.

Ob der aphasische, zumeist wie mitgetheilt, der atactischen (motorischen) Form angehörige Symptomencomplex auch mit sensorischen Störungen (Worttaubheit, sensorischer Aphasie) in diesen Fällen sich verbindet, kann ich nicht bestimmt behaupten. Im Fall 7 z. B. bestand bei einem 5jährigen, 7 (bezw. 11) Wochen vor meiner Beobachtung erkrankten Knaben nach andauernden rechtsseitigen Krämpfen (in der Reconvalescenz von Scharlach aufgetreten) Aphasie: das Kind sprach gar nichts, schien auch nicht zu hören. Wie weit diese (Wort?-)Taubheit auf ein im Gefolge von Scharlach aufgetretenes Mittelohrleiden zu beziehen war oder nicht, habe ich nicht constatiren können. Ebenso wird man naturgemäss bei Kindern in so frühen Lebensstadien über Agraphie oder Alexie nichts zu constatiren vermögen: es scheint, dass derartig leidend gewesene Kinder jedenfalls schwerer diese Elementaraufgaben der Schule bewältigen, als gesunde. (Vgl. später.)

Aus dem Mitgetheilten geht also zunächst soviel hervor, dass die selbst mit schweren rechtsseitigen Lähmungen complicirten Aphasien der Kinder Störungen vorübergehender und

innerhalb einiger Wochen bis zu einem Jahre zur Heilung gelangender Natur ausmachen. Freilich kann die Sprachrestitution eine nach mancher Richtung hin unvollkommene bleiben, und ist es möglich, dass, worauf ich noch eingehen werde, die wiedergewonnene Sprache in späterer Zeit mit zunehmender Verblödung des Individuums wieder verloren geht. Aus einer weiteren Durchsicht der oben mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich ferner, dass einzelne Kinder trotz ausgeprägter rechtsseitiger cerebraler Lähmung (eingetreten nach vorangegangenen allgemeinen oder rechtsseitigen Convulsionen von stundenlanger Dauer) nie aphasisch gewesen sind oder wenigstens, um mich ganz vorsichtig auszudrücken, zur Zeit meiner Beobachtung absolut keine Symptome nach dieser Richtung hin zeigten. Freilich bilden derartige Fälle unter denen, die ich von rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung gesehen habe, die Minderzahl; aber das Vorkommen rechtsseitiger Hemiplegien bei Kindern, ohne dass je Aphasie zu beobachten gewesen wäre, ist unzweifelhaft. Andererseits kann, wie z. B. Fall 7 zeigt, trotz stundenlanger rechtsseitiger Convulsionen und des Bestehens eines ausgesprochenen aphasischen Zustandes eine rechtsseitige Hemiplegie ganz fehlen.

Von linksseitigen Hemiplegien sah ich nur 4 Fälle; in zweien war von Aphasie nichts nachzuweisen, im 3. (6) soll das Kind nach den Aussagen der Mutter nach 5stündigen linksseitigen Krämpfen mit consecutiver linksseitiger Hemiplegie 2 Tage lang nicht haben sprechen können: ich selbst konnte nur constatiren, dass die Sprache etwas langsam, aber im Uebrigen klar und deutlich und von Anarthrie oder Aphasie nichts zu bemerken war. Im vierten Falle (18) war die Sprache undeutlich und namentlich die Bildung der Gaumenlaute unvollkommen geworden.

Schon J. v. Heine[3]), dessen Verdienste um die Klarlegung des uns interessirenden Symptomencomplexes noch weiter gewürdigt werden sollen, erwähnt die erschwerte, unarticulirte, stotternde, undeutliche Sprache seiner an Hemiplegia spastica infantilis erkrankten kindlichen Patienten. Von den 12 von ihm theils ausführlich, theils nur im Auszuge mitgetheilten Fällen waren 7 rechtsseitige, 5 linksseitige Hemiplegien; unter den ersten

befanden sich 4, bei denen Sprachstörungen notirt sind, unter den 5 linksseitig gelähmten 2: freilich ist hierbei von einer wahren Aphasie im Sinne der neueren Forschungen weniger die Rede, als von Anarthrie, von mangelhafter Articulation etc.

Unter 11 hierhergehörigen Beobachtungen von Wuillamier[4]) finden sich 8, bei denen die Hemiplegie rechtsseitig, 3 bei denen sie linksseitig aufgetreten war. Dabei war neben der rechtsseitigen Hemiplegie in 3 Fällen die Sprache ungestört, in einem (4) Fall fehlt eine nähere Angabe hierüber, im 5. ist nur von einer verminderten Intelligenz überhaupt, nicht gerade von Aphasie die Rede.

Im 6. Falle hatte das 2jährige Kind noch nie gesprochen, im 7. begann das am 3. Tage nach seiner Geburt erkrankte Kind erst mit 2 Jahren zu sprechen, und im 8. Falle fing das mit 7 Monaten erkrankte Kind erst im Alter von 5 Jahren an, sprechen zu lernen und sprach noch mit 7 Jahren sehr schlecht.

In einem der 3 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie, bei denen, wie oben erwähnt, keine Sprachstörung bemerkt wurde, begannen mit dem 7. Lebensjahre (nach 4½jähriger Krankheitsdauer) einseitige (rechtsseitige) epileptische Anfälle: im 9. und 10. Lebensjahre sprach dasselbe Kind nur noch wenige Worte.

Von den 3 Kindern aus Wuillamier's Beobachtung, die eine linksseitige Hemiplegie erlitten, sprach eins (2jährig) gut, ein anderes (5jährig) mit Schwierigkeiten (causant difficilement), das dritte hatte anfänglich die bis zum 14. Lebensmonate eingelernten wenigen Worte wieder vergessen: indessen wird später bei demselben (5jährigen) Kinde das Sprachvermögen als vollkommen zurückgekehrt bezeichnet.

In einem von Ross[5]) mitgetheilten Falle bestanden Convulsionen und Bewusstlosigkeit bei dem Kinde in den allerersten Tagen nach dessen Geburt: die Entbindung war eine schwere gewesen; das Kind war (im Alter von 8 Jahren) intelligent, nicht gelähmt, aber absolut sprachlos.

Unter 55 theils eigner Beobachtung, theils der Literatur angehörigen Fällen von rechtsseitiger Lähmung bei Kindern fand Gaudard[6]) in seiner später noch zu erwähnenden Abhandlung „über cerebrale infantile Kinderlähmung“ 25, bei denen eine Sprachstörung, und von diesen nur 17, bei denen eine wirkliche

Aphasie vorhanden war. Ausserdem beobachtete er bei linksseitig hemiplegischen Kindern 8 mal aphasische Zustände. Die geringe Zahl Aphasischer bei bestehender rechtsseitiger Hemiplegie glaubt Gaudard dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass viele der befallenen Kinder auf einer so niedrigen Stufe der Intelligenz standen, dass bei dem geringen Vorrath an Ideen und dem wegen bestehender Idiotie fehlenden Trieb zum Denken und zur gedanklichen Verarbeitung ihrer sinnlichen Eindrücke, das Bedürfniss und die Fähigkeit zum Sprechen nie zum Vorschein oder zur Ausbildung kam. In der Hervorhebung der Thatsache, dass fast alle (Gaudard meint „alle") aphasisch gewordenen Kinder, später nach mehr oder weniger langer Zeit das Vermögen zu sprechen wiedererlangen, ferner dass so verschiedene Formen von Aphasie, wie wir sie bei Erwachsenen kennen, bei Kindern überhaupt nicht vorkommen, findet sich Gaudard mit meinen eignen Beobachtungen in Uebereinstimmung.

Erwähnenswerth erscheint ferner die von Gaudard mitgetheilte Beobachtung Taylor's über einen 5jährigen Knaben, welcher am 14. Tage einer Scharlacherkrankung nach Convulsionen rechtsseitig hemiplegisch, aber nicht aphasisch geworden war. Der kleine Kranke war linkshändig gewesen: die Obduction wies einen beträchtlichen linksseitigen Erweichungsheerd nach, der sich bis zur Caps. interna hin erstreckte. Die rechte Niere zeigte Infarcte, die Mitralklappen Excrescenzen.

Nach Strümpell[7]) können mit der cerebralen Kinderlähmung Sprachstörungen verbunden sein, wenn die Lähmung die rechte Körperseite betrifft. Die Kinder lernen dann erst spät sprechen und ihre Aussprache bleibt undeutlich und unvollkommen. Daraus, dass Strümpell das Vorkommen von Sprachstörungen bei rechtsseitigen Lähmungen hervorhebt und über das Verhalten der Sprache bei linksseitig hemiplegisch gewordenen Kindern nichts weiter aussagt, scheint hervorzugehen, dass ihm beim Vorhandensein von Hemiplegia sinistra keine besonderen Sprachstörungen zur Beobachtung gekommen sind: über das Vorhandensein wahrer Aphasie finden sich keine näheren Angaben.

Jendrassik und Marie[8]) stimmen betreffs ihrer Meinung über das Vorkommen von Aphasie bei der von ihnen sogenann-

ten Hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire (einer von ihnen in nicht wenigen Fällen von spastischer infantiler Hemiplegie als pathologisch anatomische Grundlage der Krankheit aufgefundenen Hirnveränderung) mit Cotard überein, welcher das Bestehen von Aphasie auch in solchen Fällen nicht gesehen hat, in welchen die III. linke Stirnwindung der Atrophie mit verfallen war. Es sei sehr bemerkenswerth, sagt dieser Autor Cotard[41]), dass, welche Hirnhälfte auch Sitz der Läsion sei, die seit ihrer Jugend hemiplegischen Individuen niemals Aphasie zeigten: d. h. Sprachverlust bei mehr oder weniger erhaltener Intelligenz; die Intelligenz sei niemals in höherem Grade entwickelt, als die Sprache; niemals sähe man das bekannte Unvermögen, einen Ausdruck für die Ideen zu finden, jenen eigenthümlichen Contrast zwischen den intellectuellen Fähigkeiten und dem Vermögen ihnen Ausdruck zu geben, das eben, was den Aphasischen ein so originelles charakteristisches Ansehen giebt.

Indem Jendrassik und Marie noch eine hierhergehörige Beobachtung von Poulin anführen, bekennen sie sich zu den Meinungen Cotard's über diese Frage: indess finden sich unter den neuen, von ihnen selbst mitgetheilten Beobachtungen Fälle von linksseitiger Lähmung sogar, bei denen trotz leidlicher Intelligenz (leidliches Zählen, Kenntniss der Buchstaben etc.) eine schlechte oder gar keine Sprache vorhanden war, wie z. B. von einem im 9 Lebensmonate erkrankten und zur Zeit der Beobachtung im 5. Lebensjahre stehenden Kinde geradezu ausgesagt wird: est assez intelligent — ne parle pas.

Diesen Behauptungen von Cotard, Gaudard, Jendrassik und Marie kann ich bei einer Durchsicht der Literatur und meinen eignen Beobachtungen nach nicht beistimmen. Wenn man freilich derartig gelähmte Kinder in Behandlung bekommt, nachdem ein und mehr Jahre seit dem Beginn des Leidens verstrichen sind, so kann man unschwer in die Lage kommen, jenen Autoren betreffs der Aphasiefrage zuzustimmen. Es ist richtig, dass man entweder hinsichtlich der Intelligenz und der Sprache überhaupt nichts Abnormes mehr wahrnimmt, oder dass die Kinder so hochgradig idiotisch sind, dass ihr sprachliches Verhalten für die vorliegende Untersuchung nicht in Betracht kommt, oder endlich dass man die Sprachstörungen mit vollem

Recht nur in einer mangelhaften Articulation (Dysarthrie) ausgedrückt und von wahrer Aphasie nichts mehr vorfindet. Damit ist aber nicht gesagt, dass diese Kinder, die eventuell mit 2, 3, 4, 5 Jahren schon sprechen konnten, nicht ein sich dem Beginn des Leidens prompt anschliessendes Stadium von Wochen oder auch Monate langer Dauer durchgemacht haben, währenddessen sie bei vollkommen intacter, ihrem Alter entsprechender Intelligenz von motorischer (atactischer) Aphasie befallen waren. Richtig ist es, dass diese wahrhaft aphasischen Zustände auch bei den rechtsseitig gelähmt gewesenen und gelähmt bleibenden Kindern sich mehr oder weniger im Laufe von Wochen und Monaten bessern können; ja es kann sogar sein, dass, wie z. B. eine Mittheilung Gaudard's beweist, ein von Geburt an rechtsseitig hemiplegisches Individuum mit guter Intelligenz und gutem Sprachvermögen versehen ist; trotzdem beweisen eigne und eine nicht geringe Anzahl fremder Beobachtungen, dass als ein mehr oder weniger lange die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch nehmendes Symptom wahre motorische Aphasie bei diesen Formen von Kinderlähmungen vorkommt. Ja, es wäre sogar zu verwundern, wenn bei einer so eingreifenden Affection, welche so wichtige Störungen für das ganze übrige Leben zurücklässt und welche in der Mehrzahl aller Fälle mit den heftigsten, oft stundenlang andauernden Convulsionen einsetzt, Aphasie nicht vorkommen sollte. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass bei Kindern aus ganz verschiedenen Ursachen plötzlich Aphasie entstehen kann, ohne dass irgend eine Berechtigung vorliegt, eine schwerere anatomische Störung im Hirn anzunehmen. Ich erinnere z. B. an den Fall Küssner's[9]), welcher bei einem dreijährigen Mädchen das Eintreten einer reinen motorischen Aphasie bei intacter Intelligenz und Fehlen jeglicher Lähmungserscheinung beobachtete, die über 8 Tage anhielt und bei schon begonnener Besserung durch ein Brechmittel definitiv gehoben wurde. Aehnliches sah Henoch[10]) bei einem dreijährigen Kinde, bei dem nach plötzlich eingetretener Aphasie spontanes Erbrechen ungekauter Kirschen nach kurzem Kranksein Heilung brachte, und einen anderen Fall bei einem Knaben, der nach einer offenbaren Indigestion aphasisch, dann soporös und innerhalb 24 Stunden wieder gesund geworden war. Eine ähnliche Beobachtung einer auf Ver-

dauungsstörungen zurückzuführenden kurz dauernden motorischen Aphasie bei einem 9jährigen Mädchen (Besserung nach Erbrechen) brachte ferner Siegmund[11]) bei, und Lichtenstein[12]) fügte diesen Mittheilungen einen seiner Praxis entnommenen Fall hinzu, wo ein 6jähriger Knabe nach plötzlichem Verlust des Sprachvermögens durch ein Anthelminthicum (Santonin) von seinen Würmern und seiner Aphasie befreit wurde. Wenn ich auch Küssner zugebe, dass die Bezeichnung „Reflex-Aphasie" für derartige Fälle mehr eine Umschreibung der Thatsachen, als eine Erklärung ist, so haben wir doch vorläufig, welchen Namen man auch wählen möge, daran festzuhalten, dass eben bei Kindern von pathologischen Zuständen des Magens und Darms aus ein der motorischen Aphasie zuzurechnender Symptomencomplex leicht hervorgerufen wird. Schon Clarus[13]) hat in seiner Arbeit über „Aphasie bei Kindern" einige hierhergehörige Beobachtungen aus der Literatur beigebracht, und habe ich es nicht für überflüssig gehalten, jene obigen, der neuesten Zeit und zuverlässigen Beobachtern entnommenen Notizen hier anzufügen, da selbst Kussmaul[14]) in seiner berühmten Bearbeitung der Sprachstörungen sich hypothetisch über derartige Vorkommnisse auslässt. („Es sind sogar Fälle verzeichnet, wo Kothanhäufung im Darm und Spulwürmer Aphasie hervorgerufen haben sollen, die nach Beseitigung der Ursachen geschwunden sei.") Insofern ist es vielleicht nicht überflüssig, auch M. Dunoyer's[15]) Mittheilung hier zu erwähnen, der bei einem jungen Kinde eine bald vorübergehende Aphasie nach einer Intoxication von zwei Dosen Santonin à 0,05 eintreten sah. Ob hier ein wirkliche Vergiftungs- oder Wurmaphasie (Aphasia helminthica, Lichtenstein) vorlag, bleibe dahingestellt.

Dass endlich heftige Gemüthsbewegungen, namentlich plötzlicher Schreck, Störungen der Sprache hervorrufen, ist bekannt: Der neueste hierhergehörige Fall ist der von Demme[16]) mitgetheilte. Bei einem 6jährigen Mädchen wurde wegen Spitzfusses die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt: das Kind stiess in demselben Moment einen Schrei aus, war aber von demselben Augenblick ab der Sprache beraubt. Dabei war sie verständig, hörte gut, griff richtig nach ihr bezeichneten Gegenständen, verständigte sich aber nur durch die Zeichensprache. Vom Morgen

des 9. Tages ab sprach sie zum ersten mal wieder „Mama“ und bezeichnete alle Dinge und beantwortete alle Fragen mit diesem Worte (es viele male hintereinander wiederholend). Es vergingen noch weitere 8 Tage, bis einzelne neue Worte hinzugekommen; erst am 21. Tage nach der Operation (dem Beginn des aphasischen Zustandes) war die Sprache normal geworden, wie sie früher war, und blieb fortan so.

Man braucht ferner nur die zum ersten male das Thema der Aphasie bei Kindern zusammenfassende Arbeit von Clarus anzusehen, um dort eine Reihe von Fällen verzeichnet zu finden, in denen sich bei Kindern an schwere acute, vorwiegend Infectionskrankheiten aphasische Zustände, sei es auf der Höhe der Krankheit, sei es während der Reconvalescenz, anschlossen. Derartige Beobachtungen besitzen wir über die Aphasie (der Kinder) nach Typhus, Pocken, Masern, Scharlach: was in der Arbeit von Clarus aus der Literatur nicht erhoben oder was von hierhergehörigen Beobachtungen erst nach dem Erscheinen derselben beobachtet war, findet man in dem Aufzatz Kühn's[17]) verzeichnet: „Ueber einen Fall von transitorischer Aphasie bei Typhus abdominalis.“ Es kann nicht im Plane dieser Arbeit liegen, alle in der Literatur sonst noch über dieses Thema zerstreut sich vorfindenden Mittheilungen einzeln durchzunehmen. Immerhin mag es für den künftigen Bearbeiter dieser Fragen einigen Werth haben, wenn ich, soweit meine Kenntniss reicht, noch kurz die hierhergehörigen Arbeiten erwähne. Als Ergänzung der Kühn'schen Angaben sind hier die Notizen Longuet's anzuführen: De l'aphasie transitoire de la fièvre typhoïde (Union méd. 1884 No. 60, 61), ferner die Beobachtung von Lenhartz: Beitrag zur Kenntniss der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen (Ruhr) Berl. Klin. Wochenschr. 1883 No. 21, 22; desgleichen die von A. Thomsen (Kopenhagen), Fall von Aphasie im Verlaufe von Typhus bei einem Kinde (Hosp. Tidende 1882. No. 50. Vgl. Erlenmeyer's Cbl. 1883. S. 325) und von E. de la Harpe: Fièvre typhoide, ataxie choréiforme, aphasie (Revue méd. de la Suisse romande 1883 No. 6); endlich die von Lambert Ott: Case of unilateral spasm, hemiplegia and aphasia following measles in a child two years and four mouths old, eine sehr interessante Beobachtung, welche in den Rahmen

der Hemiplegia spastica infantilis ausgezeichnet hineinpasst und ausserdem als ein gutes Beispiel atactischer, im Verlauf einer acuten exanthematischen Krankheit entstandener und erst nach vielen Monaten zu einer relativen Heilung kommenden Aphasie betrachtet werden. kann. (Philad. Med. Times 1884. April 19.) Dass schliesslich acute Hirnerkrankungen wie Entzündungen, Abscessbildungen, Embolien, Thrombosen, Erweichungen, Blutungen, Verletzungen, Geschwülste etc. etc. bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen neben andern schweren Störungen auch mehr oder weniger lange Zeit bleibende und selbst unheilbare Aphasie hervorrufen können, dazu bedarf es wohl kaum eines Beweises: auch liefern die Forschungen von Clarus, die Arbeiten eines Henoch[18]), Steffen[19]), Seeligmüller[20]) und Anderer hinreichendes Material zur Beurtheilung solcher Zustände.

Diejenigen Fälle von Aphasie, welche, wenn wir uns des oben benutzten Ausdrucks bedienen, reflectorisch entstanden sind und diejenigen, welche als vorübergehende Begleiterscheinungen oder Nachkrankheiten von acuten Infectionskrankheiten auftreten, geben uns über den pathologisch anatomischen Sitz der Störung, auf welche das Symptom des Sprachverlustes zurückzuführen wäre, keinen Aufschluss. Nur das lässt sich aussagen, dass wo immer die Läsion localisirt sein mag, sie von ausgleichsfähiger Natur sein muss, da ja in der Mehrzahl aller hierhergehörigen Fälle eine Heilung, eine Wiederkehr des verlorenen Sprachvermögens eintritt. Aber auch da, wo ausser der Aphasie noch andere, sehr palpable und bleibende Veränderungen gesetzt wurden (Hemiplegien etc.), sehen wir selbst bei Betroffensein der linken Hirnhälfte das Symptom der Aphasie in einer grossen Zahl von Fällen als ein nur temporäres auftreten. Was für Veränderungen auch dem klinisch sich als bleibende Hemiplegie darstellenden Krankheitsbilde zu Grunde liegen mögen (Blutung, Erweichung, Entzündung mit ihren Folgezuständen der Verdichtung und Atrophie etc.), immer können die Organtheile, welche im linken Stirnhirn gelegen als von wesentlicher Bedeutung für die Sprache gelten, nur temporär, nur in dem Grade betheiligt gewesen sein, dass ihre mehr oder weniger vollständige restitutio ad integrum ermöglicht wird, so dass bei Kindern in relativ nur recht

wenigen Fällen Aphasie als ein dauerndes Ausfallssymptom zurückbleibt. Von diesem Gesichtspunkt aus kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn Läsionen des Hirns, die post mortem als rechtsseitig localisirte gefunden werden, vorübergehend das Symptom der Aphasie im Gefolge gehabt haben: es ist klar, dass bei einem die rechte Hirnhälfte treffenden Insult die linke nicht als intact bleibend betrachtet werden darf, auch sie wird anfänglich in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch in ihr sich die Störungen leichter und schneller ausgleichen werden, als dort, wo der eigentliche Herd der Läsion gelegen ist. Bei diesen Betrachtungen ist ausserdem Zweierlei nicht zu vergessen: Es liegen erstens Erfahrungen vor, dass rechtsseitig Gelähmte (auch Kinder) die Sprache nie verloren, weil aus unbekannten Gründen die rechte Hirnhemisphäre die sonst bei der überwiegenden Mehrzahl aller Menschen der linken Hemisphäre zuertheilte Rolle übernommen hat, d. h. wo ausgeprägte Linkshändigkeit besteht. Zweitens aber lassen sowohl aprioristische Annahmen, als auch gute klinische Beobachtungen keinen Zweifel daran aufkommen, dass die Sprachbahn nicht nur einseitig in der linken, sondern dass sie auch in der rechten Hemisphäre besteht, und dass es nur die grössere Uebung auf der einen und die überwiegende Benutzung derselben (linken) ist, welche ihr die unleugbar grössere Wichtigkeit für das spätere Leben schafft.

Fussend auf dieser Wahrheit könnte man also bei Kindern, die rechtsseitig hemiplegisch bleiben, während ihre aphasischen Zustände nur vorübergehender Natur waren, auch annehmen, dass selbst bei tiefer Zerstörung ihres ganzen linken Stirnhirns das rechte Stirnhirn diejenigen Functionen übernommen habe, die sonst dem linken Hirn zukommen, wie dies von Moreau in Tours, von Schäfer (Lörrach) — Kussmaul[21]) und neuerdings in einem sehr instructiven Fall wieder von Kahler[22]) *) mitgetheilt worden ist. Diese Hypothese würde

*) Bei einer 35jährigen, an chronischem M. Brightii verstorbenen Frau fand sich post mortem eine in Bezug auf die Zeit der Entstehung bis in den 5. Monat des Fötallebens zurück zu verlegende Atrophie der III. Hirnwindung und des Gyrus opercularis links: die Frau hatte ein völlig intactes Sprachvermögen besessen. Als sie aber 4 Jahre vor

durch den Umstand vielleicht noch eine grössere Stütze erhalten, wenn in derartigen Fällen der Nachweis geliefert wird, dass auch die linksseitigen Extremitäten die Function der gelähmten Rechten übernommen hätten. — Dass also Derartiges überhaupt vorkommt, ist keinem Zweifel unterworfen; anders aber gestaltet sich die Beantwortung der Frage, ob dies stets so sei? — Dies muss, nachdem, was wir von einigen Fällen sogenannter „angeborener“ Aphasie wissen, verneint werden. — Von vornherein möchte ich hier nur bemerken, dass es sich bei Berücksichtigung von derartigen Mittheilungen aus der Literatur nur um solche Fälle handeln kann, in denen zuverlässige Beobachter die Intactheit des Gehörorgans und der Intelligenz ihrer Patienten ausdrücklich hervorgehoben haben. — Nach dieser Richtung hin ist hier zunächst an den einen 6jährigen Knaben betreffenden Fall Waldenburg's[23]) zu erinnern, der von einer im dritten Schwangerschaftsmonat rechtsseitig hemiplegisch und aphasisch gewordenen Mutter geboren von der Geburt an Zeichen rechtsseitiger Hemiparese dargeboten und nie sprechen gelernt hatte. Der Knabe hörte gut, verstand Alles, selbst leise hinter seinem Rücken Gesprochenes. — Waldenburg nimmt eine intrauterin entstandene Erkrankung der linken Grosshirnhälfte an und betont, dass trotzdem die rechte Hirnhälfte nicht die fehlende Function der linken übernommen habe. Diese Beobachtung, interessant an sich, würde natürlich an Werth gewinnen, wenn durch eine Obduction die supponirte Läsion der linken Hemisphäre in der That nachgewiesen wäre. Dies ist einmal nicht der Fall; sodann aber geht aus der Beschreibung der klinischen Symptome hervor, dass von der linksseitigen (vielleicht auch rechtsseitigen) motorischen Sprachbahn doch wohl noch andere Territorien, als nur die centrale Endstation im Broca'schen Rindenantheil der III. linken Stirnwin-

ihrem Tode nach einem apoplectiformen Insult eine linksseitige Hemiplegie erlitten hatte (es fand sich post mortem im vordersten Viertel des rechten Thal. opticus eine alte, stark braun pigmentirte Narbe), hatte sie auf einige Tage bei völlig wiedergekehrtem Bewusstsein die Sprache völlig verloren; dieselbe kehrte früher zurück, als die später gleichfalls sich bessernde Hemiplegie links noch in voller Intensität bestand.

dung afficirt war, insofern die Lippen nicht ganz geschlossen werden konnten und die Zunge nicht aus dem Munde hervorgestreckt werden konnte und die rechte Gaumensegelhälfte paretisch war. Ausserdem bestanden noch Schluckbeschwerden. — Ich erinnere in dieser Hinsicht an eine höchst interessante Mittheilung Berger's[24]), welcher neben der progressiven und acuten Form der Bulbärparalyse noch eine bei Kindern im Alter von 3 bis 9 Jahren zu beobachtende, offenbar angeborene Sprachstörung beschrieb.

Solche Kinder sprechen trotz normal entwickelter Intelligenz und bei völlig gesundem Gehör höchst mangelhaft. Es handelt sich nach B. um eine Entwicklungshemmung des bulbären Lautcentrums, um eine Parese der für Articulation und Deglutition erforderlichen Bulbärnerven. Oft findet sich gleichzeitig eine Parese einer Körperhälfte. Die Individuen gehörten in einem Falle einer neuropathisch belasteten Familie an, in einem anderen fanden sich noch andere angeborene Degenerationszeichen (fehlende Phalangen, Schwimmhautbildungen an den Fingern, Mangel rechtsseitiger Brustmuskeln); fortgesetzte elektrische Behandlung ist von gutem Einfluss; im Laufe der Jahre kann es auch zu spontanen Besserungen kommen. —

Es dürfte von Interesse sein, wenn ich einen vielleicht hier hergehörigen, vielleicht als in frühester Kindheit entstandene Pseudobulbärparalyse aufzufassenden Fall, den ich bei einer 22jährigen verheiratheten Frau beobachtet habe, kurz mittheile.

Diese Dame, von deren 12 Geschwistern noch 5 leben und gesund sind, war selbst bis zu ihrem 2. Lebensjahre stets wohlauf, lief damals schon und sprach auch. Sie erkrankte um diese Zeit ziemlich plötzlich so, dass sie zuerst sehr viel schwerer sprach, als sonst, bewusstlos und gelähmt wurde (Näheres war nicht mehr zu eruiren) und Wochen hindurch krank darnieder lag. Nach wieder eingetretener Genesung war die Lähmung ganz verschwunden, andererseits aber auch die Sprache Monate lang fort, so dass sie erst wieder auf's Neue wie ein ganz junges Kind sprechen lernen musste. Dem Unterricht in der Schule konnte sie später ganz gut folgen, stets aber blieb die Sprache schwerfällig und das Schlucken erschwert. — Seit der Geburt ihres Kindes (etwa seit einem Jahre) haben sich die bis dahin leidlichen Beschwerden verschlimmert und sind andere beunruhigende Erscheinungen hinzugekommen. Die Kranke wird plötzlich wie „starr", weiss eine kurze Zeit nicht, wo sie sich befindet, was um sie herum vorgeht, etc. Alles dies tritt plötzlich, ohne Vorboten auf. Die Zunge liegt jetzt ohne fibrilläre

Zuckungen zu zeigen am Boden der Mundhöhle: activ kann sie nicht über die Zähne nach vorn gebracht werden; die Aussprache der Lippenbuchstaben b, p, m ist unmöglich: die Sprache ist sehr schwerfällig, mühsam, näselnd, obgleich das Gaumensegel sich activ hebt. Schlucken sehr erschwert; die Psyche, die Sinne sind intact, ebenso die Glieder activ beweglich, nicht gelähmt; das Allgemeinbefinden ist leidlich. Die elektrische Untersuchung deckte keine Anomalien auf: das Herz erwies sich als gesund.

Neben dem eben erwähnten Waldenburg'schen Fall, welcher nach dem, was wir gesagt, als reine Aphasie kaum angesehen werden kann, besitzen wir noch einige andere Beobachtungen über angeborene Aphasie in der Literatur: Schon Clarus hat neben der Waldenburg'schen eine Beobachtung von Benedikt[25]) und einen eigenen Fall aus dem Juliusspitale zu Würzburg[26]) erwähnt, dabei aber selbst hervorgehoben, dass letzterer wohl als leichterer Grad von „Idiotie" aufzufassen sei, ganz abgesehen davon, dass offenbar noch erheblichere Läsionen des Rückenmarks bestanden. — Ohne Lähmung an den Gliedern, intelligent und mit Hörvermögen begabt war der Benedikt'sche (4jährige) Knabe, welcher zu 1½ Jahren Scharlach, zu 2½ Jahren die Masern durchgemacht hatte. Die Zunge war frei beweglich: er sagte Papa, Mama; sonst nur die Vocale etc. etc. Dieser Fall von Benedikt und der von Waldenburg sind mit dem eigenen von Clarus beschrieben, auch von Kussmaul in seinem Buche erwähnt und ihnen ein vierter Fall von Broadbent[27]) zugefügt. Dieser betraf einen 12jährigen Knaben, der Alles, was man ihm sagte, verstand, Aufträge besorgte, aber nichts, als wenige Worte sprechen konnte. Er schrieb seinen Namen etc., konnte aber nicht nach Dictat schreiben, auch nicht lesen; er hatte Zahlenverständniss: die Zunge war frei beweglich. —

Noch nicht bekannt dürfte der von Archer[28]) im April dieses Jahres veröffentlichte, einen 9jährigen Knaben betreffende Fall sein, welcher im Alter von 14 Monaten, als er eben zu sprechen begann, von einem einstündigen, alle Muskeln betheiligenden Krampfanfall ergriffen wurde, nach dem aber keine ausgesprochene Lähmung, sondern nur ein allgemeiner Schwächezustand zurückblieb. — Das Aussehen des 9jährigen Kindes war zwar nicht sehr intelligent, keineswegs aber blödsinnig. Er sah und hörte gut und verstand Befehle auszuführen. Von Worten war ihm nur „good" geblieben: er nickte bejahend, wenn er

seine Zustimmung gab, schüttelte den Kopf, wenn er verneinte; er war ein guter Spielkamerad. — Die Obduction des im August 1884 verstorbenen Knaben wurde leider nicht ausgeführt. — Hierher gehört schliesslich noch der in der neuesten Zeit von Steffen[29]) mitgetheilte einen 8jährigen Knaben betreffende Fall, der nach der Beschreibung die willkürliche Sprache uud die willkürliche Schrift verloren hatte, während das Verständniss der Sprache, das Verständniss der Schrift und die Fähigkeit zu copiren erhalten waren. Dieser Fall ist indess nach zwei Beziehungen hin für unsere vorliegende Betrachtung nicht als rein aufzufassen: einmal nehmlich soll das Kind nach Aussage der freilich nicht ganz zuverlässigen Eltern sich in seinen ersten zwei Lebensjahren wie andere Kinder seines Alters entwickelt haben und es erst nach dieser Zeit aufgefallen sein, dass es nicht selbständig sprechen, sondern nur vorgesprochene Worte und Laute wiederholen konnte. — Ausserdem aber zeigte das Kind neben einer eigenthümlichen Zwangshaltung und neben auffälligen Zwangsbewegungen ausgesprochene Symptome einer nur wenig entwickelten Intelligenz, die den Gedanken an einen mässigen Grad von Idiotie nahe legen. —

Wie man übrigens sieht, ist die Bezeichnung „angeborene Aphasie“ nicht genau richtig: nur einige der hier mitgetheilten Fälle, so der von Waldenburg (wenn anders man ihn als eine reine Aphasie gelten lassen will) und vielleicht der oben von uns hervorgehobene von Ross sind wirklich Beispiele von Geburt an bestehender Sprachlosigkeit (bei erhaltener Intelligenz und unversehrtem Hörvermögen): bei den übrigen ist die Aphasie zwar in früher Jugend entstanden, aber doch immer erst, nachdem einige Monate oder gar Jahre nach der regelmässig stattgehabten Geburt eine acute Krankheit schwerere Läsionen innerhalb der Schädelkapsel gesetzt hatte.

Aus meinen eigenen Beobachtungen und dem Studium der Literatur ergeben sich nun betreffs des Auftretens, Vorkommens, Verlaufes und der Heilbarkeit der Aphasie bei Kindern folgende Thatsachen:

1) Wirkliche Aphasie wird auch im Kindesalter durchaus nicht selten angetroffen. Die noch vor 10 Jahren im Ganzen spärlichen Beobachtungen (vgl. die Clarus'sche, schon öfter er-

wähnte Arbeit) sind im Laufe der Jahre recht erheblich vermehrt worden, so dass auch die Zahl 90 der Fälle von Aphasie im kindlichen Alter, wie sie in neuester Zeit Steffen angegeben hat, als zu niedrig gegriffen erscheint (Clarus hatte 50 Fälle sammeln können). —

2) Als für die Aetiologie wichtig kommen bei Kindern zunächst dieselben Momente in Betracht, welche auch bei Erwachsenen beobachtet werden, vielleicht mit dem Unterschiede, dass dieser Symptomencomplex bei Kindern im Anschluss oder auf Grund einiger Krankheiten in dem Grade häufiger auftritt, als eben die zu Grunde liegenden pathologischen Zustände und die occasionellen Momente gerade im Kindesalter vorwiegend vorkommen. Hierher sind die sogenannten Reflexaphasien (um eine kurze Bezeichnung zu wählen) zu rechnen, welche nach Indigestionen, bei Anwesenheit von Würmern im Darmkanale, bei psychischen Erregungen (Schreck, Furcht, Angst, heftiger Schmerz), bei allgemeinen Neurosen (Chorea, Epilepsie) beobachtet werden: hierher ferner diejenigen aphasischen Zustände, welche im Verlauf oder im Gefolge von Infectionskrankheiten auftreten, von denen gerade das kindliche Alter vorwiegend befallen wird (Masern, Scharlach etc.; überhaupt aber bei exanthematischen und Infectionskrankheiten). —

3) Dass ferner acute oder chronische Hirnkrankheiten, welche von Anfang an durch die begleitenden Nebenumstände als solche charakterisirt sind, ebenso wie Convulsionen, Hemiparesen, Hemiplegien etc. auch aphasische Zustände bei Kindern, so gut wie bei Erwachsenen, hervorrufen können, unterliegt nach Durchsicht der Literatur keinem Zweifel. Fälle von Aphasie bei Hirnblutung, bei Hirngefässthrombose, Embolie, bei Meningitis und Encephalitis (besonders auf tuberculöser Basis), nach äusseren Verletzungen, bei Abscessen, Tumoren (welcher Natur sie auch sein mögen) sind in der Literatur von so guten Beobachtern vermerkt, dass ein Zweifel an dem Bestehen dieser Thatsache nicht mehr möglich ist.

4) Unzweifelhaft ist ferner, dass aphasische Zustände meist vorübergehend, seltener bleibend einen Theil der Symptome bilden, welche man für die mit dem Namen der cerebralen (spastischen) Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) bezeichnete Krankheit für charakteristisch zu halten hat, gleichviel

welche anatomischen Läsionen dieser speciellen Affection zu Grunde liegen.

5) Das Vorkommen von Aphasie ist bei Kindern ebenso wenig wie bei Erwachsenen jedesmal an das gleichzeitige Bestehen eines hemiplegischen Zustandes gebunden. Wenngleich in recht zahlreichen Fällen von Aphasie bei Kindern das dauernde Bestehen einer Hemiplegie (die nicht immer eine rechtsseitige zu sein braucht, wenngleich dies das häufigere Vorkommen ist) eine schwerere Läsion der Hirnsubstanz annehmen lässt, so gleichen sich doch in der Mehrzahl der Fälle diejenigen Läsionen, welche die Aphasie bedingt hatten, mehr oder weniger schnell aus. In der überwiegenden Majorität der Fälle bildet die Aphasie nur ein indirectes, temporäres Herd- und kein dauerndes Ausfallssymptom.

6) Aber auch wo dies nicht der Fall ist, und wo die Läsion die linksseitige Sprachbahn, sei es in ihrem centralsten Ende, sei es in ihren Leitungsbahnen, zerstört hat, kann ein Ausgleich in Bezug auf die Besserung bezw. Wiederherstellung des Sprachvermögens eintreten, insofern die rechte Hirnhälfte entweder spontan, oder durch Erziehung beeinflusst die Thätigkeit der ihrer Function verlustig gegangenen linksseitigen Regionen übernimmt oder sie vielleicht schon von Geburt an (bei Linkshändern) übernommen hat.

7) Ist dem so, so hat man, wie schon Kussmaul, Archer, Steffen und andere hervorgehoben haben, die Pflicht, von Beginn an auch bei gesunden Kindern darauf zu achten, dass sie namentlich ihre linke obere Extremität ebenso gebrauchen lernen und für die verschiedenen Verrichtungen einüben, wie die rechte, um so die vorwiegende Linkshirnigkeit, wenn der Ausdruck erlaubt ist, in eine Doppelhirnigkeit umzuwandeln.

8) In Bezug auf die Form der bei Kindern zu beobachtenden aphasischen Zustände handelt es sich in weitaus den meisten Fällen um sogenannte ataktische oder motorische Aphasie. Feinere Zergliederungen des Symptomencomplexes bei so jungen Individuen vorzunehmen, kann kaum zu einem Resultat führen. Ehe die Kinder nicht schreiben und lesen gelernt haben, kann von einem Untersuchen auf das Vorhandensein einer Agraphie oder Alexie natürlich nicht die Rede sein: in

einigen daraufhin untersuchten Fällen (Kühn, Lenhartz, Steffen etc.) fanden sich bei älteren Kindern diese Mängel vor; häufiger wird bei den Aphasien, die im Gefolge schwerer acut eingetretener Infectionskrankheiten oder nach stundenlangen Convulsionen aufgetreten sind, ein Zustand von absoluter Unorientirtheit, von Amnesia totalis beobachtet, in dem die Kinder Tage und Wochen lang gleichsam in einer fremden ihnen unbekannten Welt leben, deren Sitten und Ausdrucksweisen von ihnen aufs neue wieder gelernt werden müssen.

9) Welche Läsionen den sogenannten angeborenen Aphasien bei nicht gelähmten Kindern zu Grunde liegen, ist noch nicht erwiesen, da zuverlässige Obductionsbefunde von solchen Jahre lang auch in späterem Alter aphasisch gebliebenen, stets gut hörenden und nicht idiotisch gewordenen Kindern noch nicht vorliegen.

Wenden wir uns nach diesem Excurs über die Sprachstörungen bei Kindern und speciell über die aphasischen Zustände bei der spastischen Hemiplegie im Kindesalter wieder zurück zu den für diese specielle Erkrankung charakteristischen Symptomen, so finden wir, dass, auch nachdem die Kinder die Sprache ganz oder theilweise wieder erhalten haben, ja auch wo gar kein Verlust des Sprachvermögens vorhanden war, in nicht wenigen Fällen die weitere Entwicklung der Intelligenz zu leiden scheint. Die Kinder lernen schwerer und später als nicht erkrankte Altersgenossen und machen, ohne dass dies jedesmal genauer zu definiren wäre, den Eindruck leicht dementer Individuen. Dies ist indess nicht immer und ausnahmslos der Fall, wie einzelne der mitgetheilten Beobachtungen zur Genüge lehren. Abgesehen von den Schädigungen, welche die primäre Erkrankung der in der Entwicklung begriffenen Intelligenz so zarter Individuen zugefügt, kommt zur Erklärung der späteren Hemmung in der intellectuellen Bildung noch folgendes wichtige Moment hinzu. In fast der Hälfte aller Fälle stellen sich nehmlich nach kürzerer oder längerer Zeit (von $\frac{1}{4}$ bis zu 1 und 2 Jahren nach Beginn des Leidens) anfangs nur als hier und da auftretende Schwindelanfälle, später als wohlausgebildete epileptische Convulsionen auftretende Attaquen ein. Die Kinder

werden plötzlich unruhig, bleich, ängstlich; taumeln, greifen nach einem Halt, schreien auf, rufen die Umgebung an, verdrehen die Augen, verunreinigen sich, stürzen zu Boden. Diese Anfälle können entweder in sehr kurzer Zeit vorübergehen, oder länger andauern und sich mit halbseitigen oder totalen Convulsionen oder mit Bewusstlosigkeit verbinden. Die anfänglich der Zeit nach weit auseinanderliegenden Anfälle rücken später immer näher aneinander, können wöchentlich und mehrfach in einer Woche auftreten und bringen natürlich die Kinder somatisch wie psychisch stets weiter zurück. Neben grösserer Stumpfheit und (in einzelnen Fällen) stets zunehmender Verblödung zeigt sich nicht selten auch eine Aenderung im gemüthlichen Verhalten des Kindes: es wird unruhig, unstät, ungehorsam, eigensinnig, sehr reizbar, leicht wüthend, schwer zu bändigen.

Ausser den Störungen der Sprache, der Intelligenz etc., welche nach den initialen allgemeinen oder einseitigen Convulsionen zurückbleiben und neben der anfänglich gleichsam als Nachkrankheit, später als selbstständiges Leiden auftretenden Epilepsie erhält das Krankheitsbild seine charakteristische Färbung durch die restirende Hemiplegie. An dieser sind die Extremitäten und das (untere) Facialisgebiet, wie gewöhnlich bei von Hirnläsionen abhängigen Hemiplegien, wenn auch nicht in allen Fällen in gleichmässiger Weise, betheiligt. So kann es namentlich sein, dass die Schiefheiten des Gesichts nach kürzerer oder längerer Zeit sich ausgleichen, so dass in einigen Fällen nach Wochen oder Monaten nur noch Spuren der einstigen Parese gefunden werden; desgleichen kommen Abweichungen der Zunge nach der Seite der Lähmung hin nicht in der Deutlichkeit zur Beobachtung, wie bei Erwachsenen. — Von den Extremitäten sind die unteren, dem gewöhnlichen Verhalten bei der Hemiplegie Erwachsener entsprechend, weniger schwer betroffen, als die oberen. Zur Zeit, als mir die Kinder vorgeführt wurden, gingen sie meist schon allein wieder und einige, trotz deutlichen Nachschleppens des ganzen Beins, trotz nachweisbarer Steifigkeit im Knie, trotz deutlicher Varo-equinus-Stellung des Fusses und bestehender Auswärts- oder Einwärtsrotation in der Hüfte leidlich schnell, so dass von den Eltern diese Unvollkommenheit kaum noch hervorgehoben wurde. Schwerer betroffen erschien in fast allen

Fällen die obere Extremität: auch hier bestand keine vollkommene Lähmung, sondern nur ein paretischer Zustand, dafür aber deutlich sichtbare oder doch bei passiven Bewegungen sich geltend machende Spannungszustände namentlich in den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken*). Diese standen meist in Beugestellung fest; mühsam nur kamen Beugungen und Streckungen, noch schwieriger Pro- und Supination im Ellenbogengelenk zu Stande. Wurden aber auf Geheiss Befehle ausgeführt, so sah man an den in Bewegung gesetzten paretischen Gliedmaassen in den verschiedenen Fällen verschiedene und eigenthümliche, mehr oder weniger abnorme Mitbewegungen. In einzelnen Fällen trat beim Versuch, die steifen und paretischen Extremitäten zu bewegen, ein deutlich atactischer Zustand hervor: nur auf Umwegen wurde das Ziel erreicht und an dem vorgehaltenen Gegenstand vorbeigegriffen: der Gang konnte als ein schwankender, taumelnder bezeichnet werden (4, 13).

In anderen Fällen (6 und 16) geriethen die sonst ruhig in Beugecontractur verharrenden Finger bei Versuchen, den paretischen Arm zu erheben etc., in eigenthümliche, langsame Bewegungen: sie streckten sich, beugten sich wieder, wurden gespreizt, einander genähert, und brachten so durchaus den Eindruck hervor, als ob es sich um sogenannte Athetose-Bewegungen handele, allerdings mit dem Unterschied, dass letztere bekanntlich auch in der Ruhelage der paretischen Glieder und auch dann andauernd sich zeigen, wenn der Kranke nicht entfernt die Absicht hat, active Bewegungen auszuführen. Immerhin ist diese Differenz keine durchgreifende: denn in dem im Jahre 1876 No. 48 der Deutschen Medicinischen Wochenschrift von mir [30]) veröffentlichten Falle, der, wie eine kurze Recapitulation zeigen wird, offenbar hierher gehört, bestanden factisch Athetose-Bewegungen an den Fingern und (was seltener ist) sehr ausgeprägt auch an den Zehen auch dann, wenn der Kranke sich ganz ruhig verhielt.

Es handelte sich um einen damals 14 Jahre alten, von gesunden Eltern stammenden und sich bis zu seinem 15. Lebensmonate normal entwickeln-

*) Bemerkenswerth erscheint mir das Factum, dass in einigen meiner Fälle die gelähmte Hand mit den Fingern nicht contracturirt, sondern eher schlaff befunden wurde, was ich bei den betreffenden Beobachtungen hervorgehoben habe.

den Knaben. Nach einem während einer Nacht eingetretenen Schlaganfall (leider fehlen nähere Angaben) hatte sich folgender, damals zu beobachtender Symptomencomplex ausgebildet. Der kräftig entwickelte Junge hat einen stupiden Gesichtsausdruck. Lippen aufgeworfen, Stirn niedrig, Kopf kurz, hinten breiter als vorn, die Tub. parietalia spitz hervortretend. Intelligenz nur sehr mässig: der Kranke ist unfähig, die kleinsten Exempel zu rechnen, er kann nicht lesen (14 Jahre alt) und schreibt nur mangelhaft einzelne Buchstaben mit der linken Hand. Sinnesorgane intact, Sprache ohne Anstoss, Zunge wird ziemlich gerade vorgestreckt. Im Gesicht sind während der Ruhe kaum Ungleichheiten zu bemerken; nur bei Bewegungen verzieht sich der Mund leicht nach links hin. Auch kommt der Lidschluss links fester, als rechts zu Stande: das linke Auge kann für sich geschlossen werden, das rechte allein zu schliessen ist P. nicht im Stande. Die ganze linke Körperhälfte ist hinsichtlich der Motilität und Sensibilität intact. Der Umfang des linken Oberschenkels ist etwas bedeutender, als der des rechten, das Umgekehrte gilt für die Unterschenkel; an den Vorderarmen keine besondere Differenz im Volumen sichtbar, eher noch zu Gunsten der linken gesunden Seite. Die Sensibilität der Haut ist rechts am Gesicht wie an den Extremitäten gegen einfache Berührungen und Schmerzempfindungen im Vergleich zu links etwas herabgesetzt. Beim ruhigen Sitzen des Kranken sieht man zeitweilig einen „Ruck" die gesammte rechte Oberextremität durchfliegen, doch bleiben Schulter und Ellenbogen im Ganzen unbewegt. Auch die auf einer Unterlage aufliegende rechte Hand und die Finger können eine Zeit lang ruhig daliegen, ruhiger jedenfalls, als der rechte Fuss und die Zehen, wie sogleich beschrieben werden soll. In allen Gelenken der rechten oberen Extremität sind active Bewegungen ausführbar, sie erfolgen aber langsamer, schwächer und namentlich ungeschickter, als links. Dies gilt besonders von den Fingern. Sobald der rechte Arm frei gehalten wird, pronirt sich der Vorderarm, die Hand wird volar- und ulnarwärts flectirt, die unwillkürlich gespreizten Finger bewegen sich ebenso unwillkürlich nach allen möglichen Richtungen, namentlich der kleine Finger und der Daumen. —

Der Kranke kann allein gehen: dabei schleppt er das rechte Bein etwas nach, den Fuss platt und in Valgusstellung aufsetzend. Ruhen die Beine auf einer Unterlage neben einander, so nimmt der rechte Fuss sofort eine Varo-equinus-Stellung an, in welcher er verharrt: Die Zehen bewegen sich dabei ruhelos dorsal- und plantarwärts, und zwar weit mehr, als die auf einer Unterlage ruhenden Finger.

Der sonst robuste Patient hat zeitweilig (übrigens stets nur des Nachts) nicht näher charakterisirte „Krampfanfälle". Die im Thoraxraum gelegenen Organe sind gesund.

Wieder in anderen Fällen erschienen die Mitbewegungen in der bei weitem auffallendsten Weise in der Art, dass bei Bewegungen der paretischen Gliedmaassen im Ganzen sowohl, als

auch bei ganz begrenzten Locomotionen einzelner Theile (Finger) die gesunden Extremitäten genau an den correspondirenden Partien in Mitbewegungen geriethen, wie dies als einer der ersten Westphal[31]) beschrieben hat und wie auch ich[32]) dies speciell vom Fall 1 schon vor 11 Jahren genauer mitgetheilt habe (vgl. die hierhergehörigen Fälle 1, 14, 17 etc.).

Im Gegensatz zu diesen mannichfachen Störungen der Motilität lässt sich in Bezug auf die Sensibilität, soweit hier bei dem jugendlichen Alter der Patienten auf derartige Untersuchungen überhaupt Gewicht gelegt werden kann, nur aussagen, dass sie im Grossen und Ganzen intact erscheint und gröbere, durch einfache Mittel nachweisbare Störungen jedenfalls nur in wenigen Fällen zu eruiren sind. Des Weiteren zeigte sich, wie zu erwarten war, die elektrische Erregbarkeit der paretischen Muskeln intact für beide Stromesarten; jedenfalls traten gröbere Differenzen im Vergleich zur gesunden Seite nicht hervor. EaR wird nicht beobachtet. Die Patellarsehnenreflexe waren erhalten und auf der leidenden Seite nicht besonders auffällig gesteigert. In deutlicher Weise machte sich dagegen in nicht wenigen Fällen (leider konnten nicht bei allen genauere Aufzeichnungen gemacht werden) ein Zurückbleiben der hemiparetischen Glieder im Längenwachsthum bemerklich, sowie sie auch in ihrem Umfange magerer und dürrer erschienen, als die betreffenden Abschnitte der Glieder an der gesunden Seite: dies galt sowohl von den oberen, wie von den unteren Extremitäten.

Was im Vorstehenden von klinischen Details mitgetheilt ist, bezog sich auf eine Reihe von selbstgesehenen und genauer untersuchten Krankheitsfällen und bliebe jetzt noch übrig die pathologisch anatomische Grundlage des gezeichneten Krankheitsbildes zu discutiren. Dass es sich um eine Erkrankung des Hirns handelt, die nach mehr oder weniger plötzlichem Auftreten mit Zurücklassung bestimmter, leichterer oder schwererer Läsionen zu relativer Heilung kommt, geht aus Allem, was wir von den Symptomen des Anfangsstadiums und der später andauernden Schädigung des normalen Verhaltens mitgetheilt haben, so deutlich hervor, dass eine genauere Zeit und Raum in Anspruch nehmende Beweisführung mir nicht angebracht erscheint.

Anders freilich und schwieriger stellt sich die Frage, welche bestimmte Läsion des Schädelinhaltes in jedem einzelnen Falle vorliegt, und ob überhaupt für alle hierhergehörigen Formen eine und dieselbe Läsion anzunehmen sei. Die Discussion dieser Frage soll alsbald in Angriff genommen werden: doch zuvor ziemt es sich wohl danach Umschau zu halten, was andere Beobachter in Bezug auf den dieser Besprechung unterliegenden Symptomencomplex mitgetheilt haben.

Eine ausgezeichnete und fast vollkommene Darstellung der uns beschäftigenden Krankheit findet man in der 1859—60 in II. Auflage erschienenen Monographie Jac. v. Heine's[3]): Die spinale Kinderlähmung*). „Die häufigste Lähmungsform in der Reihe derer, sagt er, welche in der ersten Lebenszeit des Kindes auftreten, ist nächst der spinalen Kinderlähmung die sogenannte Hemiplegia spastica cerebralis, unter welcher ich diejenige verstehe, die unter deutlich ausgesprochenen Erscheinungen von Gehirnaffection, mag deren anatomische Grundlage zunächst sein welche sie wolle, zum Ausbruch kommt, und oft schon während des Verlaufs des acuten Anfallsstadiums spastische Contracturen des Arms und Beins einer Seite zugleich zur Folge hat, ein Leiden, das nach Ablauf dieser primären Irritationserscheinungen bei fortdauernder Kränklichkeit und mehr oder weniger deutlich hervortretenden Geistes- und Sinnesstörungen als spastische Lähmung einer Seite mit krampfhaften Retractionen und Verkrümmungen der oberen und unteren Extremitäten sich bleibend manifestirt.“ In meisterhafter Weise wird dann das Bild weiter ausgeführt: es fehlt nicht die richtige Beobachtung der erhaltenen elektrischen Reaction bei diesen cerebralen Kinderlähmungen, auch ist dem scharfen Beobachter nicht entgangen „das unwillkürliche Muskelspiel der Finger bei intendirten Bewegungen“, in der Art, dass die Kinder sie krallenartig strecken und auseinanderbreiten; ebenso dass die Zehen gleichfalls, besonders bei Bewegungen, eigenthümlich auseinandergehen.

*) Eine schon 1842 geschriebene Arbeit über diese Krankheit findet man in der Inauguraldissertation von E. Henoch betitelt: Die atrophische Cerebrallähmung (de atrophia cerebri) wie ich dies in dem von diesem Leiden handelnden Abschnitt der „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ von demselben Autor (1883. II. Aufl.) erwähnt gefunden habe.

Einen eignen, wenn auch kurzen Abschnitt widmet Benedikt[33]) der Hemiplegia spastica infantilis, indem er sich namentlich über die spastischen Contracturen und Mitbewegungen auslässt, auch betont, dass die Hemiplegia spastica infantilis besonders gern nach acuten fieberhaften Erkrankungen, zumal Exanthemen auftritt. Die Prognose sei bei diesem Symptomencomplex sehr ungünstig. In der zweiten Auflage seines Werkes vervollständigt derselbe[34]) Autor einige seiner Angaben: die Annahme Duchenne's, dass es sich bei derartigen Zuständen um eine Haemorrhagia infantilis handele, beruhe auf unwahrscheinlichen anatomischen Voraussetzungen. Die klinischen Thatsachen sprächen dafür, dass es sich hier vielmehr um Cerebritis mit nachfolgender Atrophie handele. Die Muskelspannungen, die auftreten, sind keine absolut bestehenden: sie lassen vielmehr in der Ruhe, besonders im Schlafe nach und werden vorzugsweise durch einen speciell auf die kranken Muskeln oder auch auf andere Muskelgruppen gerichteten Willensreiz hervorgerufen und gesteigert*). Eine ähnliche Meinung spricht Hitzig[35]) aus, der in seiner über die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation geschriebenen Arbeit fast zu demselben Schluss gelangt wie Benedikt, wenn er sagt: Nehmen wir an, dass sich während des Ablaufs des Krankheitsprozesses ein Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen präformirter Abschnitte der Centralorgane entwickelt, durch welchen die Vertheilung der Impulse von dem Augenblicke an, wo dieser Abschnitt betreten wird, der Regulirung seitens des Willens entrückt wird, so lassen sich fast sämmtliche hierhergehörigen Thatsachen erklären.

*) „Bei cerebralen Affectionen im Kindesalter und Fötusleben walten motorische Reizungserscheinungen vor: eine geringe Ungleichheit der Kraft in antagonistischen Muskelgruppen reicht hin, um pathognomonische Stellungen selbst ohne eigentliche Lähmungen hervorzurufen. Die Ursache ist offenbar die, dass die Entstehung eines Theils der Gehirnmasse unter dem Einfluss einer pathologischen Reizung stattfindet und dass bei der Erziehung der Muskelgruppen zu associirten und coordinirten Bewegungen nicht nur unwillkürlich vorwiegend die mehr reizbaren Nerventheile irritirt werden, sondern dass auch mit dem Reize die Reizbarkeit wächst.“

Der erste, der wenigstens von deutschen Autoren auf jene eigenthümliche Art von Mitbewegungen in den gelähmten Extremitäten aufmerksam gemacht hat, welche durch Willensimpulse auf die Muskeln der nicht gelähmten Extremität entstehen und welche stets denen der willkürlich bewegten gesunden Extremität gleichartig und identisch sind, war Westphal[31]). Ich selbst[32]) habe bald darauf einen hierhergehörigen Fall veröffentlicht, denselben übrigens, der als der erste in dieser Arbeit mitgetheilt ist. Ohne mich auf eine weitläufige Beschreibung weiter einzulassen, kann ich, mit den eignen Worten Westphal's und auf die beschriebenen Fälle verweisend, sagen: die Erscheinung ist die, dass, wenn der Patient einen oder mehrere Finger oder die Hand der gesunden Extremität bewegt (streckt, beugt), die betreffenden Bewegungen auf der von der Hemiplegie betroffenen Seite stets in gleicher Weise mit ausgeführt werden. Auch die Westphal'schen Fälle betrafen Patienten, welche in frühester Kindheit oder, wie Westphal fragend hinzufügt, intrauterin von der Hemiplegie betroffen waren. Bei Personen, welche in späterem Lebensalter hemiplegisch geworden, findet sich diese ganz eigenthümliche Art von Mitbewegungen seltener, doch fehlt die Erscheinung nicht absolut, wie schon Westphal selbst, einen hierhergehörigen Fall von Onimus[36]) referirend, hervorgehoben hat. Dass es nicht gerade die allerfrüheste Zeit der Kindheit zu sein braucht, während welcher das Hirnleiden aufgetreten sein muss, um jene interessanten Erscheinungen von Mitbewegungen entstehen zu lassen, beweist eben jener erste, von mir schon 1874 mitgetheilte Fall, da der betreffende Knabe bis zu seinem 8. Lebensjahre gesund gewesen war.

Nach Westphal's Erklärung sind in solchen Fällen die Grosshirnhemisphären, nicht aber die grossen motorischen Ganglien betroffen: werden nun von der gesunden Hirnhälfte aus Willensimpulse gegeben, so verbreiten sich diese in den bekannten Bahnen einmal bis zu den Extremitäten der entgegengesetzten Seite, die Erregung geht aber auch, wie man aus der im physiologischen Zustande schon vorhandenen Tendenz zu Mitbewegungen schliessen kann, durch die Commissuren- (Balken-) Fasern zu den gesunden Ganglien der kranken Hemisphäre: Es traten nun dieselben Bewegungen in der von dieser Hirnhälfte

abhängigen Extremität ein, weil der hemmende Einfluss, den diese, wäre sie intact, zur Unterdrückung dieser aufgedrungenen Mitbewegung anwenden würde, eben durch ihr Erkranktsein nicht zu Stande kommen kann. In der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde vom 14. Juni 1880 theilte Westphal[37]) mit, dass einer der Fälle, welche seiner Darstellung vom Jahre 1873 zu Grunde gelegen, inzwischen verstorben sei: es fand sich eine Herderkrankung im entgegengesetzten Vorderlappen; derselbe war in eine Höhle verwandelt; die grossen Ganglien hatten nur secundär gelitten: die Windungen waren atrophisch. — Auch in unserem ersten Falle (Bernhardt, W. Sander) waren besonders die vorderen Windungen der linken (kranken) Hemisphäre sehr schmal, spitz und durch breite Furchen getrennt, ebenso die Marksubstanz schmal und schlaff, der Seitenventrikel dagegen bedeutend (gegen rechts) erweitert; die grossen Ganglien erschienen abgeplattet und waren von schlafferer Consistenz, als die rechtsgelegenen. —

Indem ich es zur Zeit dahingestellt sein lasse, wie weit spätere Untersuchungen die von Westphal gegebene Erklärung, der ich mich anschliesse, bestätigen oder modificiren werden, wende ich mich schliesslich zu derjenigen Art der Mitbewegungen, welche man als athetoide bezeichnet, insofern Finger und Zehen bei Bewegungen der paretischen oberen oder unteren Extremitäten eigenthümliche unwillkürliche Beugungen, Streckungen, Spreizungen in auffallender, langsamer, andererseits aber auch excessiver Weise ausführen. Insofern derartige Bewegungsanomalien zu Stande kommen, sobald die ganze paretische Extremität einen Bewegungsimpuls empfängt, sind dieselben als eine Abart eben jener Mitbewegungen zu betrachten, die wir oben schon besprochen haben und welche in anderer Form an contracturirten Gliedern auch bei Erwachsenen häufiger zur Beobachtung kommen. Die wahren Athetosebewegungen, wie sie von anderen und mir (vgl. die oben gegebene Beschreibung) an den leicht contracturirten, paretischen, nicht bewegten und durchaus in Ruhe gehaltenen Extremitäten sich finden, können als modificirte Hemichoreabewegungen aufgefasst werden, wie sie als posthemiplegische Zustände von Weir Mitchell, Charcot, mir selbst und anderen beschrieben worden sind[38]). —

Es würde an dieser Stelle kaum angebracht sein, die ganze Frage von der Natur, Bedeutung und pathologisch anatomischen Grundlage der Athetose genauer durchzunehmen. Nach den Erfahrungen, welche die neueste Zeit über das Vorkommen dieser eigenartigen Zustände gebracht hat, ist es nicht mehr möglich, jene erste Auffassung Hammond's, Charcot's als diejenige aufrecht zu erhalten, welche, wie auch ich zur Zeit meiner ersten Publication glaubte, als die allein giltige hinzustellen wäre. Ob es eine auf spinale, ja auf peripherische Nervenläsionen zurückzuführende Athetose giebt oder nicht, muss weiteren, späteren Discussionen überlassen werden: dass vorwiegend bei Hirnläsionen derartige Bewegungsanomalien auftreten, dürfte unbestritten sein. Dass die pathologisch-anatomische Läsion, welche einen dauernden Reizzustand auf die jene unwillkürlichen Bewegungen vermittelnden Fasern ausübt, nur an einer bestimmten und eng umschriebenen Stelle des Hirns gelegen sein sollen, ist zur Zeit nicht mehr aufrecht zu erhalten; es scheint vielmehr aus der Summe dessen, was wir jetzt hierüber wissen und nicht zum wenigsten aus den klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen über cerebrale spastische Kinderhemiplegie sich zu ergeben, dass der pathologische Reiz während des ganzen räumlichen Verlaufs der motorischen Bahnen von der sogenannten motorischen Rindenregion her durch das Mark hindurch und so weiter bis nach abwärts zu den Pyramiden hin und vielleicht noch weiter die spinalen, ja selbst die peripherischen Bahnen hinab einzugreifen und in Wirkung zu treten vermag. —

Eine Reihe von Beobachtungen über cerebrale Kinderlähmungen ist im Jahre 1880 durch R. Förster[39]) mitgetheilt worden, der seine Aufmerksamkeit aber nicht sowohl den eben besprochenen spastischen Zuständen und Mitbewegungen, als den Störungen des Längen- und Dickenwachsthums zugewendet hat, welcher bei dieser Affection die paretischen Extremitäten unterliegen. Nach ihm ist die Behinderung des Längenwachsthums als ein ziemlich regelmässiges Vorkommniss zu betrachten: sie erreicht aber auch nach längerem Bestande in der Regel keine hohen Grade und bleibt bald stationär. Auch die an den gelähmten Gliedern nach wenigen Wochen eintretende

Abmagerung ist nur mässigen Grades und pflegt auch weiterhin nur wenig zuzunehmen.

Wenn in den Förster'schen Mittheilungen über die cerebralen Kinderlähmungen mehr auf die trophischen Zustände an den gelähmten Gliedern Bezug genommen war, so beschäftigt sich die im Jahre 1882 erschienene Arbeit von Wuillamier[4]) wieder mit einem andern hervorragenden Symptom der hier besprochenen Krankheit, nehmlich mit der Epilepsie bei der spasmodischen infantilen Hemiplegie, wie der Vf. den Symptomencomplex nennt. Sieht man die an sorgfältigen Beobachtungen reiche und unter Bourneville's sachkundiger Leitung verfertigte Arbeit durch, so erkennt man unschwer, dass dieselbe, obgleich dem im Titel genannten Symptom der Epilepsie ein grosser Raum in der Besprechung zugewiesen ist, eine werthvolle Bereicherung der gesammten Lehre von der spastischen cerebralen Kinderlähmung ausmacht. — Diese Epilepsie beginnt nach Wuillamier bei den Kindern mit Convulsionen, welche sich unter dem Bilde eines Status epilepticus (état de mal) wiederholen. Diese Convulsionen sind meist einseitig oder betheiligen doch wenigstens vorwiegend eine Körperhälfte und zwar in hohem Grade. Ziemlich prompt folgt auf die Krämpfe eine mehr oder minder vollkommene halbseitige Lähmung, complicirt durch Hemmungen in der Entwicklung der Glieder, durch Contracturen, halbseitige Chorea, Athetose, verschiedene andere trophische Störungen und endlich (wenn gleich selten) durch Hemianästhesie. Nach einer nicht genau zu bestimmenden und wechselnden Zeit treten dann epileptische Anfälle auf, meist mit vorhergehender Aura, manchmal nur partiell und einseitig auf die gelähmte Körperhälfte beschränkt, manchmal als allgemeine Convulsionen einsetzend und nur die gelähmte Seite vorzugsweise betheiligend. — Die in bestimmter, fast nothwendiger Reihenfolge eintretenden Symptome dieses Zustandes lassen folgende Perioden deutlich unterscheiden: 1) eine Periode der (Anfangs-) Convulsionen, 2) eine Periode der Lähmung, 3) eine Periode der (ausgebildeten) Epilepsie. Wenn ich mich nun auch, wie man aus allem Vorangegangenen sieht, im Allgemeinen den Ansichten des Verfassers anschliessen kann, so weiche ich doch in Bezug auf die Prognose dieser Zustände von dem französischen

Autor ab, der in späterer Zeit die Anfälle sich vermindern und gegen das 40. und 50. Lebensjahr hin verschwinden sah. Hieraus und aus dem Factum, dass keine Demenz eintreten soll, ergiebt sich für Wuillamier eine günstige Prognose dieser epileptischen Zustände. Nun war ich zwar nicht in der Lage, meine Kranken auf so lange Zeit hin beobachten oder in frühester Jugend an cerebraler spastischer Hemiplegie erkrankte Individuen in deren späterem Lebensalter genauer untersuchen zu können: ich möchte aber doch meinen, dass die Aussichten eines im ersten oder zweiten Jahre seines Lebens erkrankten Individuums, im 40. oder 50. Lebensjahre nicht mehr epileptisch zu sein (von einer wesentlichen Besserung der Lähmungszustände etc. ist ja keine Rede) kaum als ein so besonders günstiger Umstand aufzufassen ist. Und was andererseits das Fehlen der Demenz betrifft, so mag dies wohl für einen oder den anderen Fall zutreffend sein: für die Mehrzahl aber der so Erkrankten gilt dies nach meiner eigenen Erfahrung und der anderer nicht. Höchst beachtenswerth ist aber schliesslich, was Wuillamier über die pathologisch-anatomischen Befunde bei diesen Zuständen aussagt. Nach ihm findet man immer cerebrale Rindenläsionen: es handelt sich entweder um eine partielle, primär im Gefolge einer Encephalitis auftretende cerebrale Atrophie oder um secundär atrophische Zustände, die sich nach verschiedenen Affectionen des Hirns (Erweichungen, Cystenbildungen etc.) ausgebildet haben.

Im Jahre 1883 erschien eine ausführliche hierher gehörige Arbeit von J. Ross[5]) über die spastischen Lähmungen des Kindesalters, in der Vf. unter dem Namen der Hemiplegia spastica eine Krankheit beschreibt, welche ohne Vorboten in den ersten Lebensmonaten oder Jahren mit einseitigen, von Bewusstlosigkeit begleiteten Convulsionen beginnt, nach welchen Hemiplegien zurückbleiben mit Contracturen, oft mit choreiformen Bewegungen in den contracturirten Gliedern. Später treten erst einseitige, dann allgemeine epileptiforme Convulsionen hinzu: die paralytischen Glieder bleiben im Wachsthum zurück, die Reaction der Musculatur gegen electrische Reizung bleibt normal. — Nach Ross ist die ursprüngliche Läsion eine corticale, durch Hämorrhagie oder Erweichung oder durch eine locale, oft auf Traumen zurückzuführende Encephalitis bedingte Läsion: die betroffene Hemisphäre

bleibt meist im Ganzen in der Entwicklung zurück (einseitige Hirnatrophie). In anderen Fällen findet sich ein ganz umschriebener, einseitiger oder doppelseitiger Substanzverlust (Porencephalie Heschl's). Der Athetose genannte Zustand schliesst sich den geschilderten klinischen Symptomen an: die sogenannte „bilaterale Athetose" beruht meist auf congenitalen Defecten der Hirnhemisphären, wobei die Rinde mitbetheiligt und die Kinder meist idiotisch sind. —

Das Jahr 1884 brachte zwei Arbeiten auf diesem Gebiet, von denen die eine von A. Strümpell[7]) vorwiegend ein sorgfältiges Resumé eigener hierher gehöriger Beobachtungen enthält, während die zweite von Gaudard[6]) in Genf neben eigenen, in der Clientel d'Espines gesammelten Mittheilungen eine Reihe von in der Literatur zerstreuten Fällen zur Kenntniss bringt. Es würde kaum angebracht sein, ausführlicher auf die von beiden Autoren betreffs des klinischen Bildes angeführten Angaben einzugehen, da dieselben mit der sonst in der hierher gehörigen Literatur bekannt gegebenen, sowie mit meinen eigenen Beobachtungen zumeist übereinstimmen. Als neu und in früheren Publicationen wenig oder gar nicht hervorgehoben, erwähnt Strümpell, dass die Krankheit unter seinen 20 Beobachtungen einmal unmittelbar nach Ablauf von Masern, in einem anderen Falle nach Scharlach auftrat. Obgleich er hinzufügt, ob hier wirklich ein innerer Zusammenhang bestand, müsse dahin gestellt bleiben, so neigt er sich doch der Annahme zu, dass die Poliencephalitis acuta, wie er diese Form der cerebralen Kinderlähmung genannt wissen will, der Poliomyelitis acuta nahe verwandt, ja vielleicht sogar identisch mit ihr sei, in dem Sinne, dass es bei beiden dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens ist, welches sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarks, das andere Mal in der grauen Rinde des Hirns localisirt. Ebenso hebt auch Gaudard in seiner Arbeit diesen Zusammenhang deutlich hervor: die Hemiplegie befällt das Kind oft in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten (exanthematischen Fiebern, Pneumonie, Diphtherie etc.): auch sei bisweilen hereditäre Syphilis als Ursache zu betrachten. — Strümpell nimmt ferner als Hauptsitz der Erkrankung die graue Hirnrinde an, wofür nach ihm nicht nur die klinischen Erscheinungen, sondern

auch eine Anzahl bereits vorliegender Sectionsbefunde spräche. Man findet nehmlich, sagt er, in allen hierher gehörigen alten Fällen von cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte im motorischen Gebiet der Rinde, also vorzugsweise im Gebiet der Centralwindungen, und zwar nicht congenitale Porencephalien, welche auf Bildungshemmungen beruhen, sondern solche, welche noch deutlich die Spuren eines entzündlichen Ursprungs zeigen. Es sind dies vollständig eben solche Narben, wie die Schrumpfungen des einen Vorderhorns bei einer abgelaufenen Poliomyelitis. Das acute Stadium der Entzündung ist bisher noch eben so wenig anatomisch beobachtet worden, wie das acute Initialstadium der Poliomyelitis. — Schon in der Discussion[40]) über den Vortrag Strümpell's auf der Magdeburger Naturforscher-Versammlung betonte Seeligmüller, dass er in einem Falle eine diffuse Sclerose der Hemisphären und E. Wagner, dass er eine Encephalitis mit Erweichung in der 3. Stirn- und 1. Centralwindung gefunden habe, während Berger in vorsichtiger Weise bezüglich der anatomischen Grundlage der Krankheit sein Urtheil zurückhielt. —

Dass die von Strümpell in den charakteristischen Fällen als pathologisch-anatomische Grundlage angenommene acute Encephalitis jedenfalls nicht immer als „porencephalischer Defect im motorischen Rindengebiet" erscheint, das erweist z. B. mein erster Fall und vor Allem die zahlreichen, von Gaudard mitgetheilten Obductionsbefunde, in denen die so häufig vorhandene totale oder partielle Atrophie einer Hirnhälfte mit totaler oder partieller Verdichtung des atrophischen Gewebes (Sclerose) entweder allein als Folgezustand einer anfänglichen Encephalitis gefunden wurde oder sich als secundärer (Folge-) Zustand ursprünglich ganz circumscripter Hämorrhagien, Embolien, Thrombosen, Erweichungen etc. herausgebildet hatte. Freilich giebt auch Gaudard zu, dass in der Mehrzahl der Fälle die ersten und Hauptsymptome der kindlichen Hemiplegie auf eine Meningo-Encephalitis der motorischen Rindenzone bezogen werden müssen, nur bisweilen auf eine im Gefolge von Embolie oder Thrombose auftretende Erweichung, und selten nur auf eine Blutung.

Einen wichtigen Beitrag zur Lösung der hier vorliegenden Fragen hat die neueste Zeit in einer Arbeit von Jendrassik

und Marie[8]) gebracht, betitelt: Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. — In zwei genauer von ihnen untersuchten Fällen fanden diese Autoren, während im Leben das Symptomenbild einer Hemiplegia spastica infantilis bestand, eine lobäre halbseitige Hirnatrophie: ein Ausgangspunkt, etwa ein Blut- oder Erweichungsheerd, bestand nicht: abgesehen von der Kleinheit des Volumens war keine weitere Anomalie, keine andere Läsion, etwa eine traumatische Encephalitis, eine Erweichung, Blutung im Hirn oder den Meningen aufzufinden, Zustände, wie sie alle nach Cotard eine Hemiatrophie des Gehirns im Gefolge haben können. Das Hauptgewicht legen die Verfasser auf die perivasculären Veränderungen: der perivasculäre, sehr erweiterte Raum stand durch den ihn erfüllenden Inhalt (Spinnen- und Körnchenzellen) theils mit den Gefässen, theils mit dem indurirten Hirngewebe in enger Verbindung. Letzteres war derb anzufühlen, die Ganglienzellen an Grösse und Zahl vermindert, immerhin nicht ganz geschwunden, was an manchen Punkten mit den Nervenfasern in viel beträchtlicherem Maasse der Fall war. — Der Seitenventrikel der indurirten Hirnhälfte war stark erweitert. Nach Jendrassik und Marie, welche im weiteren Verlauf ihrer Arbeit auf die nach Heschl besonders von Kundrat in ausführlichster Weise geschilderte Porencephalia näher eingehen, ist es nicht möglich, während des Lebens eine Differentialdiagnose zwischen dieser Affection und der von ihnen so genau beschriebenen, auf lobärer Sclerose beruhenden Hemiatrophie des Hirns zu stellen: es sind dieselben Symptome hier wie dort, dieselben Symptome auch, denen man bei Herdblutungen und Herderweichungen begegnet, insofern ja auch diese von Atrophie der von der Verletzung befallenen jugendlichen Hirnhemisphäre gefolgt sind.

Wie Strümpell und Gaudard schon gethan, heben auch Jendrassik und Marie die Bedeutung infectiöser Krankheiten für die Aetiologie der spinalen Kinderlähmung sowohl wie der hier in Rede stehenden Krankheit hervor. Die vasculären und perivasculären Veränderungen seien das Primäre, die Sclerose und die Atrophie das Secundäre: ganz besonders auffallend erschien ihnen das Vorhandensein und die Reichlichkeit von

Körnchenzellen, auch ohne dass ein primärer Herd aufgefunden werden konnte und trotzdem Jahre seit dem Beginn des Leidens verflossen waren. Hiermit bringen sie das Auftreten späterer Symptome, speciell der epileptischen Zustände in Zusammenhang; ob die primäre Läsion der Gefässe als Arteriitis oder Periarteriitis aufzufassen sei, ob nicht vielleicht, wie in einem von Heubner mitgetheilten Falle ursprünglich eine Embolie eines grösseren Hirngefässes (mit späterer Canalisation des Embolus) bestanden habe, lassen unsere Autoren dahingestellt.

Wie dem auch sein mag, soviel geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass dem Krankheitsbilde, welches wir unter dem Namen der spastischen Kinderhemiplegie kennen, verschiedene, wenigstens in Betreff der primären Läsion differente Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können, welche vielleicht nur insofern alle ein Gemeinsames haben, dass sie bei längerem Fortbestehen des Individuum zu einer Verkleinerung, zu einer Atrophie und Verdichtung aller eine Hirnhemisphäre zusammensetzenden Elemente führen.

Ist es möglich, so fragen wir, diese Hemiplegia spastica infantilis, diese Hémiplégie spasmodique infantile, diese acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung), sowie sie in den vorangegangenen Zeilen theils aus eigner Erfahrung, theils aus der Literatur zu schildern versucht wurde, von anderen Hemiplegien bei Kindern zu unterscheiden? Ist man im Stande, in jedem Falle oder in der Mehrzahl mit einiger Sicherheit die zu Grunde liegende Läsion zu diagnosticiren? Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wo traumatische Einwirkungen auf den kindlichen Schädel stattgefunden haben, wo durch eine längere Beobachtung eine Klappenaffection des Herzens constatirt und damit die Möglichkeit einer Embolie oder Thrombose gegeben ist, die Diagnose eines sich entwickelnden Hirnleidens auch bei Kindern nach denselben Principien zu stellen sein wird, welche wir in entsprechenden Fällen bei Erwachsenen anwenden. — In gleicher Weise wird eine vorhandene allgemeine Scrophulose oder eine Tuberculose der Lunge bei eintretendem acuteren Hirnleiden eine sich entwickelnde tuberculöse Meningitis oder eine Hirntuberculose vermuthen lassen, desgleichen bei allmählich sich entwickelnden, auf eine Hirnaffection zu beziehen-

den Symptomen eine Durchforschung des Augenhintergrundes einen Fingerzeig abgeben können, ob es sich im gegebenen Falle vielleicht um die langsame Entstehung eines Abscesses oder eines Tumors (auch nicht tuberculöser Natur) handelt. Kaum grössere diagnostische Schwierigkeiten dürften die gerade bei Kindern oft so plötzlich ausbrechenden eklamptischen Anfälle veranlassen: (im Beginn fieberhafter Krankheiten, während der Zahnperiode, bei den mannichfaltigsten Verdauungsstörungen, bei Anwesenheit von Eingeweidewürmern), insofern diese Krämpfe in der Mehrzahl der Fälle vorübergehen, ohne jene Folgezustände zu hinterlassen, welche ausführlich im Vorangegangenen geschildert worden sind. Wenn aber, sei es plötzlich inmitten einer Periode scheinbar absoluter Gesundheit oder im Beginn, während des Verlaufs oder auch in der Reconvalescenzperiode acuter fieberhafter (vorwiegend exanthematischer) Krankheiten bei Kindern in den ersten Lebensjahren die mehrfach geschilderten einseitigen, stundenlang andauernden Convulsionen ausbrechen, wenn ihnen die halbseitige Lähmung mit all den ausführlich beschriebenen Eigenthümlichkeiten (Contracturen, Hemichorea, Hemiathetose, Mitbewegungen etc.) auf dem Fusse folgt, wenn alsdann neben den somatischen Erscheinungen die erwähnten psychischen Anomalien, wenn besonders die charakteristische (halbseitige) Epilepsie als unliebsamster Rest des acut aufgetretenen Leidens zurückbleibt, *so ist man meines Erachtens wohl berechtigt, diese besondere klinische Form cerebraler Kinderlähmung, diese spastische cerebrale Kinderhemiplegie als ein in sich mehr oder weniger* **klinisch** *abgerundetes Bild anzuerkennen*. Dabei ist es meist unmöglich, die in jedem einzelnen Falle zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Läsion mit Sicherheit anzugeben: wir haben uns mit der Vorstellung zu begnügen, dass wahrscheinlich von den Gefässen der Meningen oder der Rinde oder beider aus eine die Hirnsubstanz einer Hirnhemisphäre in ihrer Gesammtheit oder in bestimmten Abschnitten befallende Entzündung eingeleitet worden ist, die höchst wahrscheinlich zu einer späteren Atrophie und Verdichtung der gesammten Hirnhälfte führen wird. Wie es scheint werden meist die sogenannten motorischen Regionen des Hirnmantels am intensivsten betroffen, während die übrigen Abthei-

lungen des Centralnervensystems bis in's Rückenmark hinein nur in secundärer Weise leiden.

Da in der Mehrzahl der Fälle eine Hirnhälfte entweder allein oder doch vorwiegend betroffen wird, so wird die Krankheit klinisch als mit einseitigen Krämpfen beginnend und in einseitige Lähmung ausgehend sich darstellen, so dass sie symptomatisch wenigstens den Namen der Hemiplegia spastica infantilis wohl durchaus mit Recht trägt. Nicht zu vergessen ist aber, dass dieselben pathologischen Prozesse, welche zumeist eine Seite des kindlichen Hirns befallen, auch wohl doppelseitig auftreten können, so dass nach anfänglichen allgemeinen Convulsionen eine doppelseitige bezw. allseitige spastische Lähmung oder Parese mit tiefster psychischer Depression, vollkommenem, nie wiederkehrendem Verlust der Sprache und schwerer Epilepsie, zurückbleibt.

Es würde zu weit führen und liegt auch nicht im Plane dieser Besprechung, auf jene Zustände von Idiotie, angeborener oder in frühester Lebenszeit entstandener doppelseitiger mit Idiotie verbundener Athetose einzugehen, bei denen sich die Heschl-Kundrat'sche Porencephalie wohl in der Mehrzahl als die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens findet; ebenso vermeide ich es zur Zeit, so nahe die Themata wohl auch sich berühren, näher auf das Verhältniss der doppelseitigen spastischen durch Hirnprozesse bedingten Lähmungen der Kinder zu der sogenannten spastischen Spinalparalyse der Kinder einzugehen. Es bedarf hierzu neben eigner Beobachtung eines eingehenden Literaturstudiums, zu dem mir augenblicklich die Zeit nicht zu Gebote steht.

Insofern, wie wir gesehen haben, unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomische Grundlage der hier besprochenen Form der cerebralen Kinderlähmung noch nicht vollkommen und abgeschlossen sind, empfiehlt es sich meiner Ansicht nach nicht, eine bestimmtere anatomische Bezeichnung für diese Krankheit zu wählen. — So möchte ich mich besonders gegen die Bezeichnung Poliencephalitis aussprechen: einmal geht aus dem, was wir jetzt schon wissen, hervor, dass offenbar die graue Rindensubstanz des Hirns allein es nicht ist, die von der Entzündung, Erweichung, Atrophie, Sklerose oder was sonst immer für

einen anatomischen Prozess befallen wird, und dann ist derselbe Name schon vor Jahren für eine in der That nur auf die graue Substanz des Hirns beschränkte Affection in Anspruch genommen, jener acuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior nehmlich, wie sie von Wernicke[42]) zuerst eingehender beschrieben ist und welche in der grauen Substanz des Mittel- und Zwischenhirns localisirt ist.

Aus den angegebenen Gründen halte ich es daher für gerathener, zunächst sich noch an Bezeichnungen zu halten, welche dem klinischen Bilde, sowie es sich in der Mehrzahl der Fälle darstellt, Rechnung trägt.

Nach Analogie der in die Literatur eingeführten Bezeichnung

Spastische Spinalparalyse im Kindesalter

könnte man die im Vorhergehenden besprochene Affection ganz passend mit dem Namen der

Spastischen **Cerebral**paralyse

im Kindesalter belegen; da vorwiegend die halbseitige Form der Lähmung zur Beobachtung kommt, so behält die alte Bezeichnung Hemiplegia spastica infantilis, vielleicht mit dem Zusatz (cerebralis), ihr seit Jahren erworbenes Recht.

Für den Practiker ist es vielleicht am wichtigsten, die eben besprochene cerebrale (spastische) Kinderlähmung schnell und sicher von der sogenannten „spinalen Kinderlähmung“ unterscheiden zu können. Schon J. v. Heine[3]) und nach ihm viele Autoren, besonders eingehend Seeligmüller[20]) haben die differentiell diagnostisch wichtigen hierhergehörigen Punkte hervorgehoben. Für den cerebralen Ausgangspunkt der Lähmung spricht zunächst der so häufige Beginn mit stundenlang anhaltenden, häufig recidivirenden, oft nur einseitigen Convulsionen; das Vorhandensein von Fieber, die Halbseitigkeit der Lähmung mit Betheiligung des N. facialis (seltener der Augenmuskelnerven) auf derselben Seite, an der die Extremitäten ergriffen sind.

In Bezug hierauf beobachtet man bei der spinalen Kinderlähmung nur äusserst selten die wahrhaft hemiplegische Form; die Betheiligung des N. facialis stellt hier im Gegensatz zur cerebralen Lähmung eine Ausnahme dar; die das Initialstadium

begleitenden Convulsionen sind nie so anhaltend, so oft recidivirend und so ausgesprochen unilateral, wie bei der cerebralen Lähmung.

In sehr viel ausgesprochenerem Maasse ist bei der cerebralen Lähmung die obere Extremität betheiligt, als die untere: dieses hier regelmässige Verhalten ist bei der spinalen Form, wenn auch nicht Ausnahme, so doch viel seltener. In Bezug auf die Störungen der Sensibilität sind die Differenzen keine erheblichen: sie leidet bei beiden Formen nur wenig oder gar nicht: die Sehnenphänome erscheinen bei der cerebralen Form, wenn auch nicht immer verstärkt, so doch vorhanden: bei der spinalen Form, wenn auch nicht immer geschwunden, so doch erheblich abgeschwächt.

Spastische Zustände an den gelähmten Extremitäten stehen bei der cerebralen Form den schlaffen bei der spinalen gegenüber: gegenüber den so häufigen Contracturen an den oberen Extremitäten, finden sich solche bei der spinalen Form häufiger an den unteren. Wachsthumshemmung und Atrophie tritt bei der spinalen Form bei Weitem schneller und in weit höherem Grade ein, wie bei der cerebralen. Jene in so mannichfaltigen Formen auftretenden Mitbewegungen oder unwillkürlichen Bewegungen an den paretischen Extremitäten bei der cerebralen Form fehlen durchaus bei der spinalen; Muskeln und Nerven behalten bei der cerebralen Lähmung auf Monate und Jahre ihre Erregbarkeit für beide Stromesarten, oder erleiden nur proportional der Zeitdauer der Lähmung und Atrophie eine quantitative Einbusse, während alle Beobachter einig sind über das Charakteristische des ungemein schnell eintretenden Verlustes der electrischen Erregbarkeit bezw. des Auftretens der EaR bei der spinalen Kinderlähmung. Dies und die Thatsache, dass bei der spinalen Lähmung es von einem ganzen Gliede nur einzelne Muskeln zu sein brauchen, welche ihre elektrische Erregbarkeit verlieren, während andere an demselben Gliedabschnitt keine Einbusse nach dieser Richtung erlitten, ferner die eigenthümliche Gruppirung der gelähmten und atrophischen Muskeln bei der spinalen Lähmung gegenüber dem Betroffensein en masse bei der cerebralen Form bilden ein Hauptunterscheidungszeichen zwischen beiden Krankheiten.

Hierzu treten die bei hirnkranken Kindern so häufig zu beobachtenden Erscheinungen von Seiten der Psyche (Aphasie, Anarthrie, mehr oder weniger ausgeprägte Demenz, Charakterveränderung), welche bei der spinalen Form gar nicht oder doch nur in geringem Grade beobachtet werden, und schliesslich die in späterer Zeit bei den vom Hirn aus gelähmten Individuen zu beobachtenden vollkommnen oder halbseitigen epileptischen Anfälle, welche bei den spinalkranken Kindern fehlen. Diese haben mit der einmal an einem Theile ihres Körpers durch die primäre Erkrankung gesetzten Unvollkommenheit ihre Krankheit gleichsam abgeschlossen und können sich sonst körperlich*) wie geistig normal entwickeln, während dies bei den cerebral erkrankt gewesenen Kindern nur ausnahmsweise der Fall ist.

Die Behandlung an cerebraler spastischer (Halb-) Lähmung erkrankter Kinder wird sich für die Initialstadien auf die Bekämpfung des Fiebers, der Hirnhyperämie und der Convulsionen beziehen. Neben einer dem Alter des Kindes entsprechenden, durch Blutegel zu bewirkenden Blutentziehung (bei halbseitigen Convulsionen an den Proc. mast., der gegenüberliegenden Kopfhälfte), wird die Sorge für reichliche Entleerung des Darms, und die Bekämpfung eines etwa vorhandenen Status epileptius durch die Application von Chloral per rectum die Hauptthätigkeit des Arztes ausmachen. Hat sich das Kind von den ersten stürmischen Erscheinungen erholt, so handelt es sich neben der andauernden Aufgabe betreffs Fernhaltung jeder Schädlichkeit und der stetigen Regulirung der Darmthätigkeit um eine Behandlung der gesetzten Lähmung. Die Application des galvanischen Stromes durch den Kopf begegnet bei kleinen Kindern durch deren Unruhe und Erregung ganz besonderen Schwierigkeiten. Dass, wenn die galvanische centrale Behandlung in Anwendung gezogen wird, nur schwache, mittelst eines Rheostats zu regulirende und in ihrer Stärke durch ein gutes Galvanometer zu controlirende Ströme in Anwendung kommen dür-

*) Diejenigen Erkrankungen, welche in späterem Alter bei Leuten auftreten können, die in früher Jugend von einer „spinalen“ Kinderlähmung befallen waren, lasse ich hier ausser Betracht, da sie sich selten und, wenn überhaupt, erst dann zeigen, wenn schon Jahre seit Beginn des Leidens dahingegangen sind.

fen, kann ich nicht eindringlich genug wiederholen. Sicherer ist es, wenn der mit solchen Proceduren nicht ganz vertraute Arzt sich des Gebrauchs des galvanischen Stroms überhaupt enthält und mit anfangs ebenfalls schwachen Inductionsströmen die Behandlung der bei diesen Lähmungsformen vorwiegend betroffenen Radialis- und Peroneusgebiete vornimmt. Auch hier ist gewissenhaftes Individualisiren, namentlich in den ersten Wochen seit Beginn der Lähmung geboten, da bei den meist sehr empfindlichen Kindern jede stärkere Erregung sorgfältig zu vermeiden ist.

Vier bis fünf Sitzungen (von 3—6 Minuten Dauer) im Laufe einer Woche dürften sich, wenn keine neuen Contraindicationen auftreten, empfehlen. Die Behandlung muss mit Ausdauer fortgesetzt und später mit passiven Bewegungen und mässiger Massage der paretischen Muskeln verbunden werden. Ein grosser Nachdruck ist ferner darauf zu legen, dass die Kinder angehalten werden, ihre paretischen Muskeln zu gebrauchen; in gleicher Weise gilt dies für die erneute Einübung schon vorhanden gewesenen und durch die Krankheit vernichteten Sprachvermögens. Hier ist unermüdliche Sorgfalt zu verwenden, dass den Kindern die einzelnen Vocale, Consonanten, Worte langsam vorgesprochen werden, da auf diese Weise am besten den Forderungen des Nichtvergessenlassens und des Neulernens genügt werden dürfte. — Mässige Dosen Jod- und Bromkalium (etwa 0,3—0,5 KJ und 1,0—2,0 KaBr für den Tag) haben sich mir für die Bekämpfung der in späterer Zeit auftretenden Schwindelanfälle und der epileptischen Convulsionen von Nutzen erwiesen: ich betone, dass man auch eine derartige Medication (speciell die Darreichung von Bromkalium) Monate hindurch, vielleicht Jahre hindurch zu grossem Vortheil der Kinder fortzusetzen hat. Schliesslich muss natürlich noch daran erinnert werden, dass durch eine zweckentsprechende orthopädische Behandlung namentlich die Unvollkommenheiten des Ganges in mehr oder weniger genügender Weise ausgeglichen werden können.

Berlin, 11. Juli 1885.

Literatur.

1) W. Sander, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 45.
2) A. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. S. 193 ff.
3) J. v. Heine, Spinale Kinderlähmung. Monographie. Stuttgart 1860. S. 161.
4) Th. Wuillamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
5) J. Ross, On the spasmodic paralyses of infancy, Brain 1882. 10. 1883. 1.
6) E. Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
7) A. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Deutsche Med. Wochenschr 1884. No. 44.
8) E. Jendrassik et P. Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Physiol. etc. 1885. No. 1.
9) B. Kuessner, Neuropathologische Beobachtungen etc. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. Heft 2.
10) Henoch, Klinische Mittheilungen. Verhandl. der Berl. Med. Gesellsch. 1883. Sitzung vom 7. Febr.
11) Siegmund, Ebendort. Discussion S. 104.
12) Lichtenstein, Ebendort. Sitzung vom 14. Febr. 1883. S. 109.
13) A. Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. VII. (4.)
14) Kussmaul, l. c. S. 202 unten.
15) M. Dunoyer, Union méd. 1884. No. 135.
16) R. Demme, Das Jenner'sche Kinderhospital in Bern. Bericht für d. Jahr 1883.
17) R. Kühn, Ueber einen Fall von transitorischer Aphasie bei Typhus abdomin. Freiburger Inaug.-Dissert. 1883. (Leipzig.)
18) E. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankeiten. Berlin 1883.
19) A. Steffen, Ueber Aphasie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. N. F. Bd. XXIII. S. 127.
20) Seeligmüller, Ueber cerebrale Lähmungen. Ebenda N. F. XIII. S. 317.
21) Kussmaul, l. c. S. 136 u. S. 145.
22) Kahler, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Prager Med. Wochenschr. 1885. No. 16.
23) L. Waldenburg, Ein Fall von angeborener Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1.
24) O. Berger, Neuropathologische Miitheilungen. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Sitzung 1877, Juni.
25) M. Benedikt, Ueber Aphasie, Agraphie etc. Wiener Med. Presse. 1865. No. 49.

26) Clarus, l. c. S. 372.
27) Broadbent, nach Kussmaul, l. c. S. 203.
28) R. S. Archer, Note on a case of aphasia in a child with reference to the evolutional development of the speechcentre. Dubl. Journ. of med. Sc. 1885. April.
29) A. Steffen, l. c. (vgl. 19) S. 135.
30) M. Bernhardt, Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. Deutsche Med. Wochenschr. 1876. No. 48.
31) C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psychiatrie. 1873. IV. S. 747.
32) M. Bernhardt, Ueber die von Westphal beschriebene besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegien. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 36.
33) M. Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1868. S. 219.
34) M. Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874. S. 636.
35) Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psych. etc. Bd. III. S. 312 u. 601.
36) Onimus, Vgl. Westphal (31), l. c.
37) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 45.
38) Ueber die hierhergehörige Literatur siehe: Bernhardt, dieses Archiv Bd. 67. Heft 1.
39) R. Förster, Mittheilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV. S. 261. 1880.
40) Nach einem Referat von Moebius in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 205. 1885. No. 3.
41) Cotard, Sur l'atrophie partielle du cerveau. Thèse de Paris. 1868.
42) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III. S. 229. 1881.



IV.

Ueber die Desinfection durch Temperaturerhöhung.

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Professor Dr. Max Wolff in Berlin.

Die nachfolgenden seit dem Juli vorigen Jahres bis Anfang dieses Jahres angestellten Desinfectionsversuche hatten vorwiegend den Zweck, die Leistungsfähigkeit der Hitzedesinfection einer erneuten Prüfung zu unterziehen und zwar in grösserem für die practische Anwendung berechnetem Maassstabe und in Apparaten, die für die Praxis empfohlen, aber bisher nach den erforderlichen Methoden nicht geprüft worden sind.

Diese Prüfung erschien um so dringlicher, als die Beschaffung geeigneter Desinfectionsvorrichtungen eine Frage von einschneidender Wichtigkeit ist, zumal beim Ausbruch von grösseren Epidemien. In vielen Krankenhäusern und Ortschaften existiren entweder gar keine oder unzulängliche Desinfectionsvorrichtungen. In Berlin ist die Frage der Vermehrung der Desinfectionsanstalten im November vorigen Jahres mit Rücksicht auf die damals von Paris aus drohende Choleragefahr eingehend erörtert und eine namhafte Summe für Beschaffung von neuen Desinfectionsapparaten von Seiten der Communalverwaltung bewilligt worden.

Seit einer kurzen Mittheilung über diesen Gegenstand im Centralbl. für die med. Wissenschaften 1885 No. 11 sind aus sehr verschiedenen Städten, in denen die Absicht vorliegt, Desinfectionsanstalten zu errichten, Anfragen an mich gekommen, die im Wesentlichen darauf hinausgingen, nach welchem Princip und mit welchen Apparaten man desinficiren solle. Das ist die Veranlassung zur nachfolgenden ausführlichen Mittheilung.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft steht die Berechtigung ausser Frage Mikroorganismen als Grundlage

für die Prüfung des Werthes der verschiedenen Desinfectionsmethoden anzunehmen, wenn auch für manche Infectionskrankheiten der gesicherte Nachweis ihrer lebenden Infectionserreger bis jetzt noch aussteht. Vor den wichtigen Untersuchungen von Koch „Ueber Desinfection“, Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. I S. 234 ff. waren jedoch bei den Desinfectionsversuchen die biologischen Verhältnisse der Mikroorganismen ausser Acht gelassen. Man hatte bei der Prüfung der Desinfectionsmittel nicht berücksichtigt, dass die Bakterien in ihrem gewöhnlichen Zustande von den verschiedensten Desinfectionsmitteln leicht angegriffen werden, dass sie aber nach dem Eintritt der Sporenbildung eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit vermöge der derben Consistenz der Sporenmembran den verschiedensten Desinfectionsmitteln gegenüber erlangen. Erst Koch hat also auf die für die Desinfectionsfrage nothwendige Trennung in sporenfreie Organismen einerseits und in sehr resistente Dauersporen andererseits hingewiesen und von diesem Gesichtspunkte aus verschiedene Desinfectionsmethoden geprüft.

Bei unseren nachfolgenden Versuchen haben wir ebenfalls sporenfreies und sporenhaltiges Material verwendet, besonders aber das letztere, weil bei der Ausführung der Desinfection in praxi nur solche Mittel wesentlich in Anwendung kommen sollen, welche mit Sicherheit die Bakterien auch in ihrem resistenten Sporenzustande zu vernichten vermögen. Wie bereits Eingangs erwähnt, war der Zweck der vorstehenden Versuche der, die physikalische Desinfectionsmethode der Anwendung trockener Hitze oder heissen strömenden Wasserdampfes unter den oben angegebenen Bedingungen auf ihre Wirksamkeit zu prüfen.

I. Desinfection mit trockener Hitze.

In sehr vielen Krankenhäusern, Gefängnissen, Asylen u. s. w. existiren noch jetzt Desinfectionsapparate, die auf dem Princip der Einwirkung trockener Hitze allein beruhen, wiewohl solche Apparate nur einen beschränkten Werth haben. Die Vorstellung von der Unzulänglichkeit derartiger Desinfectionseinrichtungen ist aber noch lange nicht genügend verbreitet. Es schien deshalb geeignet, einen neuen derartigen vom Inhaber Herrn Raetke

warm empfohlenen Apparat, bei dem also durch Einwirkung heisser Luft allein die Desinfection erreicht werden sollte, der Prüfung nach den jetzt erforderlichen Methoden zu unterziehen, zumal der Apparat im Uebrigen gewisse Vortheile in Bezug auf leichte Transportabilität und Aufstellung an jedem beliebigen Orte gewährte.

Der Raetke'sche Desinfectionsapparat besteht aus einem rechteckigen Eisenblechkasten von 1,50 m Länge und etwa derselben Höhe und 1,0 m Breite. Der Kasten zerfällt durch eine Eisenwand im Innern in einen grösseren zur Aufnahme der Desinfectionsobjecte bestimmten Raum und in einen kleineren Raum, der den Feuerherd und über demselben einen Sammelraum für die erzeugte Hitze enthält. Der letztere steht durch eine von aussen verstellbare Klappe mit dem Raum, in dem die Desinfectionsobjecte sich befinden, in Verbindung. Die Feuerung selbst geschieht mit Coaks oder mit Coaks und Steinkohle. Nachdem ein starkes Feuer auf dem Feuerherd gemacht worden ist, gelangt die heisse Luft zunächst in den Sammelraum und von hier aus nach Eröffnung der Klappe in den Desinfectionsraum hinein. Ein an der Decke des Ofens angebrachtes Thermometer zeigt die im Desinfectionsraum erreichten Temperaturen an.

Versuch I, angestellt am 25. Juli 1884.

Als Versuchsobjecte benutzten wir bei diesem Versuch:

1) Frische Hefe mit sterilisirtem Wasser angerührt, dann auf Leinwand ziemlich dick aufgestrichen und innerhalb 4 Stunden angetrocknet. Die Leinwand wird frei in den Ofen hineingehängt.

2) Dieselbe Hefe, ebenso behandelt wie in 1); die Hefe wird aber diesmal nicht frei hineingebracht, sondern in einem 7 cm langen, 6 cm dicken Watteballen eingewickelt, der Ballen alsdann mit Bindfaden zusammengeschnürt und in den Ofen hineingehängt.

3) Faulendes Fleischinfus, vor etwa 20 Stunden im Brütofen angestellt; mikroskopisch zeigt dasselbe vorwiegend zahllose Individuen von Bacillus subtilis und Bacterium termo. Sporenhaltige Formen sehe ich mikroskopisch noch nicht darin. Es ist dies der einzige Fall, bei dem nicht eine einzelne Form von Organismen, sondern verschiedene Formen gemischt, zur Verwendung gekommen sind; es hatte aber doch ein gewisses Interesse zu beobachten, wie sich die gewöhnlichen Fäulnissgemische gegenüber der trocknen Hitze in diesem Apparate verhalten. Durch dieses faulende Fleischinfus wird also ein Leinwandslappen von 15 cm im Quadrat hindurchgezogen, die Leinwand

alsdann getrocknet und in einen 7 cm langen, 6 cm dicken Watteballen eingewickelt, der Ballen selbst mit Bindfaden zusammengeschnürt.

4) Milzbrandbacillen, auf fester Fleischwasserpeptongelatine im Reagensglase gezüchtet und üppig gewachsen, von einem frisch an Milzbrand verstorbenen Meerschweinchen herrührend. Die gezüchteten Milzbrandbacillen sind mikroskopisch nach vielfachen Präparaten noch sporenfrei.

Die vorgenannten Objecte kommen also in den Desinfectionsapparat hinein. Der mit Coaks geheizte Ofen erreicht bald die Temperatur von 90° C. Die Temperatur schwankt alsdann während der nächsten 2 Stunden zwischen 90° C. bis 120° C., und die Desinfectionsobjecte bleiben 2 Stunden lang dieser Temperatur ausgesetzt.

Resultat des Versuches: Die erhitzten Hefeproben sub 1) und 2), mit Traubenzuckerlösung in Gährungsröhrchen an einen warmen Ort gestellt, sind nach einer 8stündigen Beobachtungszeit absolut wirkungslos geblieben, während in einem Controlversuch das ganze Röhrchen nach kurzer Zeit mit Kohlensäure gefüllt war.

Von der mit faulendem Fleischinfus sub 3) imprägnirten Leinwand werden 4 Stückchen unter allen Cautelen abgeschnitten und in 4 Reagensgläser mit sterilisirter Nährgelatine eingetragen, nachdem die Gelatine vorher durch Erwärmen etwas dickflüssig gemacht war. Von diesen 4 Gläsern hat sich in keinem einzigen Glase innerhalb der nächsten 8 Wochen eine Entwicklung von Fäulnissorganismen gezeigt; drei Gläser sind bis zum 19. September völlig klar und fest geblieben, nur in einem Glase ist nach etwa 14 Tagen ein kleiner Schimmelpilzknoten, offenbar durch nachträgliche Verunreinigung, entstanden. — In den zu diesem Versuch zugehörigen, im Uebrigen ebenso angestellten Controlversuchen mit nicht desinficirter auf Leinwand angetrockneter Fäulnissflüssigkeit hingegen ist stets bis zum folgenden, längstens bis zum zweiten Tage eine ausserordentlich reichliche Entwicklung von Fäulnissorganismen unter totaler Verflüssigung der Gelatine eingetreten. —

Mit den Milzbrandbacillen sub 4) werden 2 Reagensgläser Nährgelatine ohne Erfolg während der nächsten 8 Wochen inficirt; ebenso ist ein mit der im Ofen gewesenen Milzbrandcultur geimpftes Meerschweinchen innerhalb der nächsten 8 Wochen völlig munter geblieben. Dagegen ergaben 2 Controlversuche auf Nährgelatine mit denselben nicht erhitzten Milzbrandbacillen

bereits am folgenden Tage reichlichste Entwicklung langer Milzbrandfäden.

Der Erfolg dieses Desinfectionsversuches war also der, dass eine 2stündige Einwirkung heisser Luft zwischen 100°—120° C. hingereicht hatte zur Vernichtung der Hefezellen, ebenso wie der sporenfreien Fäulnissorganismen und der sporenfreien Milzbrandbacillen. Die Vernichtung war bei den Hefezellen und bei den Fäulnissorganismen auch zu Stande gekommen, nachdem dieselben in kleine Watteballen verpackt worden waren.

Versuch II, angestellt am 31. Juli 1884.

Die in dieser Versuchsreihe zur Verwendung gekommenen Objecte sind:

1) Micrococcus prodigiosus aus einer Gelatine-Reincultur herstammend, auf sterilisirte, etwa 1 cm im Quadrat grosse Leinwandstückchen unter allen Cautelen aufgetragen und dann angetrocknet.

2) Chromgelbe Sarcine, ebenfalls aus einer Gelatine-Reincultur herstammend, auf sterilisirte Leinwand aufgetragen und angetrocknet.

Jedes dieser beiden Objecte kommt in ausgeglühten mit Watte dicht verstopften Glaskölbchen und in mehrfachen Proben in den Desinfectionsofen hinein. Der Ofen selbst war etwa 3 Stunden auf 120° C. erhitzt worden

Resultat des Versuches: Sowohl die mit Micrococcus prodigiosus als die mit Sarcine bestrichenen Leinwandstückchen werden nach Beendigung des Versuches unter allen Cautelen auf je 3 Gläser sterilisirter fester Nährgelatine verimpft und auf ihre Entwicklungsfähigkeit geprüft. In keinem Falle ist von den desinficirten Leinwandstückchen aus innerhalb etwa 7 Wochen, bis zu welcher Zeit die Beobachtung fortgesetzt wurde, eine Entwicklung von Micrococcus prodigiosus oder von Sarcina ausgegangen, während je 3 Controlimpfungen mit den nicht erhitzten Organismen am 3.—5. Tage jedesmal deutlichste Entwicklung von Micrococcus resp. Sarcine zeigten.

Es waren also bei diesem Versuch nach einer etwa dreistündigen Einwirkung trockener Hitze von 120° C. die nur in dünnen Glaskölbchen befindlichen Organismen, der sporenfreie Micrococcus prodigiosus und die Sarcine, vernichtet worden.

Versuch III, angestellt am 3. August 1884.

Als Probeobjecte dienten in diesem Versuch:

1) Sporenfreie Milzbrandbacillen von einem vor 3 Stunden an Imp milzbrand gestorbenen Kaninchen. Die Milz eines solchen frisch gestorbene Thieres enthält bekanntlich stets nur Milzbrandbacillen, niemals Milzbranc sporen und ist insofern zur Prüfung ersterer allein ein noch sichereres Ob ject als die gezüchteten Milzbrandbacillen in Versuch I. Die Milz diese Kaninchens wurde also unter allen Cautelen zerrieben, die sterilisirten Sei denfäden mit dem Milzbrei imprägnirt und die Fäden alsdann schnell übe Schwefelsäure getrocknet.

2) Milzbrandsporen, die am Tage vorher auf sterilisirten Seidenfäde angetrocknet und mit tödtlichem Erfolge bei einer Maus verimpft worden waren

3) Aeltere Milzbrandsporen, vor ¾ Jahren auf sterilisirten Seidenfäde angetrocknet und mehrfach in ihrer infectiösen tödtlichen Wirksamkeit be Meerschweinchen geprüft.

Diese 3 Proben von Mikroorganismen werden also nur in desinficirte mit Watte verstopften, sonst nicht weiter verpackten Glaskölbchen i den Ofen hineingebracht. Der Ofen selbst wird etwa 3 Stunden auf an nähernd 150° C. erhitzt; die Maximalschwankungen der Temperatur liege zwischen 140° C. bis 155° C.

Resultat des Versuches: Die erhitzten sporenfreie Milzbrandbacillen sub 1) auf 3 Gläser fester Nährgelatine verimpft, ergaben innerhalb der nächsten 6 Wochen keine Entwicklung von Milzbrandfäden; die Gläser sind vollkommen fes und klar geblieben.

Ebenso blieben je 3 mit den frischeren und älteren Milzbrandsporen sub 2) und 3) inficirte Proben von Nährgelatine innerhalb 6 Wochen steril, völlig klar, fest.

Ganz anders stellten sich die Controlversuche mit denselben ebenfalls an Seidenfäden angetrockneten, aber nicht erhitzten Milzbrandbacillen sowohl wie Milzbrandsporen, die jedes Mal bereits am folgenden oder am zweiten Tage üppige Entwicklung glasheller langer Milzbrandfäden sowie Verflüssigung der Gelatine ergeben haben.

Die 3stündige Einwirkung heisser Luft von annähernd 150° C. hatte also in diesem Versuch sowohl sporenfreie Milzbrandbacillen wie Milzbrandsporen vernichtet, welche nur in dünnen Glaskölbchen eingeschlossen waren.

Versuch IV, angestellt am 7. August 1884.

Bei diesem Versuch kommen nur Milzbrandsporen, die vor 5 Tagen an Seidenfäden angetrocknet waren, zur Verwendung. Die Milzbrandsporen

ind aber dieses Mal nicht innerhalb der Glaskölbchen allein in den Ofen ineingebracht, wie in Versuch III, sondern die Versuchsbedingungen n der Weise erschwert, dass die Glaskölbchen mit den Milzbrandsporenaltigen Seidenfäden in die Mitte eines Keilkissens aus Rosshaaren gesteckt rerden, dessen Dicke an der betreffenden Stelle 15 cm betrug. — Die Temeratur des Ofens, der mit Coaks und Steinkohle geheizt wird, beträgt um

5 Uhr		140° C.	
6 -		140°	
6½ -		145°	
7 -		150°	
7¼ -		158°	
7¾ -		159°	
8 -	10 Min.	153°	Schluss des Versuches.

Resultat des Versuches: Die erhitzten Milzbrandsporen vurden in 9 Reagensgläser mit fester Nährgelatine eingetragen. Bis zum 19. September, wo die Beobachtung unterbrochen wurde, ilso in beinahe 6 Wochen, ist in keinem Reagensglase eine Entwicklung von Milzbrandbacillen im Bereiche der eingetragenen Fäden entstanden; alle Gläser sind steril, fest, durchichtig geblieben. Nur in einem Glase hat sich entfernt von lem eingetragenen Seidenfaden an der Oberfläche der Gelatine in Schimmelpilzknoten entwickelt. Milzbrandbacillen fehlen iber auch in diesem Glase vollkommen.

Durch eine dreistündige Einwirkung trockener Hitze von 149° C. im Mittel sind also in diesem Versuche die Milzbrandsporen vernichtet worden, und zwar unter dem erschwerenden Umstand, dass dieselben in einem Keilkissen versteckt waren; illerdings hatte das Rosshaarkissen nur eine geringe Dicke, nehmlich nur 15 cm.

Versuch V, angestellt am 25. Januar 1885.

Dieser Versuch hatte den Zweck, die desinficirende Leistungsfähigkeit der trockenen Hitze noch weiter zu prüfen auf Sporen, die sich im Innern etwas grösserer Objecte, als in Versuch IV befinden. Die Prüfung der sporentödtenden Kraft der trockenen Hitze auf das Innere derartiger grösserer zusammengelegter oder gerollter trockener oder feuchter Objecte ist ja entscheidend für die Frage der practischen Verwerthbarkeit der trockenen Hitze überhaupt.

In den Desinfectionsofen kommen also bei diesem Versuch hinein:

1) Ein Strohsack von einer Länge von 75 cm, Breite 39 cm, Höhe 24 cm, Umfang 95 cm.

2) Eine trockene wollene Decke, lose zusammengerollt und alsdann lose geschnürt, von einer Länge von 72 cm, Breite 25 cm, Höhe 19 cm, Umfang 60 cm.

3) Eine feuchte wollene Decke, zusammengerollt, lose geschnürt, von einer Länge von 75 cm, Breite 21 cm, Höhe 16 cm, Umfang 54 cm.

4) Zwei trockene leinene Laken, zusammengerollt, lose geschürt, von einer Länge von 47 cm, Breite 13 cm, Höhe 15 cm, Umfang 35 cm.

5) Ein leinener Beutel mit alter etwas angefeuchteter Leinwand gefüllt, Länge 63 cm, Breite 28 cm, Höhe 23 cm, Umfang 79 cm.

6) Tuchrock, lose zusammengerollt und zusammengebunden von einer Länge von 55 cm, Breite 17 cm, Höhe 14 cm, Umfang 44 cm.

7) Ein ziemlich prall mit Jute gefüllter Sack von einer Länge von 20 cm, Breite 20 cm, Höhe 15 cm, Umfang 38 cm.

Die eben angeführten Objecte kommen also gleichzeitig in den Desinfectionsofen hinein. Jedes Object ist in der Mitte mit einem Maximalthermometer und mit einem ausgeglühten verstopften Glaskölbchen versehen, das sporenhaltige Seidenfäden enthält.

Die Temperatur des Ofens, die alle 15 Minuten abgelesen wird, ist um

4	Uhr	15	Min.	115° C.	
5	-	—	-	120°	
5	-	30	-	116°	
6	-	—	-	120°	
6	-	30	-	116°	
7	-	—	-	112°	
7	-	30	-	110°	
8	-	—	-	110°	
8	-	15	-	110°	Schluss des Versuchs.

Das Versuchsergebniss ist nun folgendes:

Nach Eröffnung des Desinfectionsraums zeigt das frei im Ofen hängende Maximalthermometer 120°C. — Die im Innern der Desinfectionsobjecte befindlichen Maximalthermometer ergaben in der Reihenfolge, wie die Objecte oben aufgeführt sind, 65°C.; 58°C.; 58°C.; 115°C.; 54°C.; 52°C.; der Jutesack hat kein Maximalthermometer bekommen.

Es wurden alsdann mit den Seidenfäden aus jedem einzelnen obiger Objecte 3 Culturversuche auf fester Nährgelatine angestellt, deren Resultat, um kurz zu sein, übereinstimmend das war, dass in allen 21 Cultur-Proben im Laufe der nächsten beiden Tage Verflüssigung der Gelatine und reichlichste Entwicklung langer Milzbrandfäden zu Stande gekommen war. Das-

selbe war übrigens auch mit den Culturproben der Fall, die aus einem Glaskölbchen herstammten, das frei, nicht eingeschlossen in einem umhüllenden Object, in den Ofen hineingelegt und also der vollen Hitzeeinwirkung ausgesetzt war.

Das Resultat dieses Versuches ist also ein sehr wenig zufriedenstellendes gewesen. Eine 4stündige Einwirkung trockener Hitze von einer Temperatur zwischen 110° und 120°C., die sich aber meist über 115°C. befand, wie die viertelstündigen Temperaturangaben ausweisen, hatte nur in einem einzigen Falle, bei dem am wenigsten umfangreichen Objecte No. 4, das ausserdem besonders günstig an der Hitzezuführungsklappe gelegen hatte, eine Temperatur von 115°C. im Innern hervorzubringen vermocht. In der Mitte aller übrigen Objecte, die ebenfalls durchaus nicht besonders umfangreich waren, war die Temperatur trotz der 4stündigen Einwirkung von ungefähr 115°C. nur eine sehr niedrige geblieben; sie hatte in maximo nur 65°C. erreicht. Dass bei diesen niedrigen Temperaturen in keinem Falle eine Desinfection der zum Desinficiren eingelegten Objecte zu Stande gekommen war, haben die oben mitgetheilten Culturversuche übereinstimmend ergeben.

Versuch VI, angestellt am 31. Januar 1885.

Bei dem mangelhaften Erfolg einer Hitzewirkung zwischen 110° und 120°C. im vorhergehenden Versuch sollte in diesem Versuch geprüft werden, ob nicht möglicherweise höhere Hitzegrade im Stande wären, zusammengerollte trockene oder feuchte Objecte von etwa demselben Umfang wie die im vorigen Versuche zur Desinfection zu bringen.

In den Ofen kommen:

1) Ein Strohsack von einer Länge von 85 cm, Breite 40 cm, Höhe 30 cm, Umfang 100 cm.

2) Zwei trockene wollene Decken, auf einander liegend, jede Decke zweifach zusammengelegt.

3) Eine trockene wollene Decke, locker zusammengerollt und geschnürt von einer Länge von 48 cm, Höhe 19 cm, Umfang 66 cm.

4) Eine durchfeuchtete wollene Decke, locker zusammengerollt und geschnürt, von einer Länge von 66 cm, Höhe 19 cm, Umfang 56 cm.

5) Zwei trockene leinene Laken, ebenfalls lose zusammengerollt und geschnürt, Länge 93 cm, Höhe 10 cm, Umfang 39 cm.

6) Ein Beutel mit trockener Leinwand gefüllt, dessen grösster Umfang 120 cm betrug.

In der Mitte dieser Objecte ist je ein Maximalthermometer bis auf No. 6 und ein kleiner Glaskolben mit Milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden. — Die Objecte selbst wurden in den Ofen gepackt bei einer Temperatur von 120° C. Wenige Minuten nach dem Einlegen der Gegenstände zeigt das Thermometer um:

3 Uhr — Min.	147° C.	4 Uhr 30 Min.	146° C.	6 Uhr — Min.	151° C.
3 - 15 -	160°	4 - 45 -	152°	6 - 15 -	138°
3 - 30 -	154°	5 - — -	155°	6 - 30 -	139°
3 - 45 -	140°	5 - 15 -	158°	6 - 45 -	142°
4 - — -	140°	5 - 30 -	138°	7 - — -	130°
4 - 15 -	146°	5 - 45 -	139°	7 - 15 -	135°

Schluss des Versuchs.

Versuchsergebniss. Die in der Mitte der Objecte befindlichen Maximalthermometer zeigten der Reihenfolge nach 54°C.; 84°C.; 59°C.; 54°C.; 61°C.

Aus jedem Objecte werden alsdann mit den im Ofen gewesenen Seidenfäden je 3 Culturversuche auf fester Nährgelatine angestellt. In sämmtlichen Culturversuchen ohne Ausnahme war bereits am nächsten Tage Verflüssigung der Gelatine und am zweiten Tage ausserordentlich reichliche Entwicklung von Milzbrandfäden zu constatiren. Das Versuchsergebniss war also auch in diesem Falle trotz einer 4¼stündigen Einwirkung trockener Hitze von fast durchweg über 140°C. ein sehr ungünstiges gewesen, sowohl in Bezug auf die im Innern der doch immerhin noch nicht so umfangreichen Objecte erreichten Maximaltemperaturen, als in Bezug auf die Tödtung der Milzbrandsporen. Letztere sind in keinem Falle vernichtet worden, und die Temperatur erreichte in maximo nur 84°C., und zwar war das auch nur bei dem Object der Fall, das weder gerollt noch geschnürt war, sondern nur so zusammengelegt, dass das Maximalthermometer sich in der Mitte zwischen je 4 Lagen einer wollenen Decke nach oben und nach unten befand. Hier standen dem Eindringen der Hitze offenbar die wenigsten Schwierigkeiten entgegen und trotzdem war die Temperatur nicht höher als auf 84°C. gestiegen. In allen übrigen locker gestopften und lose zusammengerollten und geschnürten Objecten, bei denen dem Eindringen der Hitze etwas grössere Widerstände entgegenstanden, war die Temperatur noch viel niedriger geblieben; sie

schwankte zwischen 54—61° C. und war demgemäss zur Tödtung der Sporen in keinem Desinfectionsobjecte ausreichend gewesen.

Versuch VII, angestellt am 7. Januar 1885.

Den nachfolgenden Versuch mit der Einwirkung trockener Hitze füge ich hier noch deshalb hinzu, weil derselbe mit einem anderen Desinfectionsapparate angestellt worden ist als die Versuche I—VI, und weil die trockene Hitze in dem hier angewandten Apparat ausserdem nach einem anderen Princip erzeugt wird, als bei dem bisher gebrauchten Raetke'schen Apparat. Der Desinfectionsapparat für Versuch VII ist der von der Firma: Schimmel u. Comp. in Chemnitz construirte eiserne transportable Desinfectionsapparat, über den in der Abtheilung II unten („Desinfection mit heissem Wasserdampf") noch ausführlich referirt werden wird.

Der Unterschied in der Erwärmung der Desinfectionsräume in beiden Apparaten mit trockener Hitze liegt darin, dass bei dem Raetke'schen Apparat die erhitzte Luft mit den gasigen Verbrennungsproducten direct in den Desinfectionsraum hineinströmt, während bei dem Schimmel'schen Apparat ein im unteren Theil desselben befindliches abgeschlossenes Rohrsystem durch Dampf geheizt wird und letzteres erst indirect die trockene Hitze im Desinfectionsraum erzeugt.

In diesen also nach anderem Princip mit trockener Hitze erwärmten Schimmel'schen Apparat kommen folgende Objecte:

1) Ein Strohsack von einer Länge von 2,0 m, Breite 73 cm, Höhe 17 cm.

2) Ein Ballen von 10 zusammengerollten wollenen Decken von einer Länge von 1,03 m, Breite 64 cm, Höhe 34 cm, Umfang 1,50 m.

3) Ballen von 5 zusammengerollten wollenen Decken von einer Länge von 89 cm, Breite 33 cm, Höhe 18 cm; Umfang 1,08 m.

4) Beutel mit Leinwand gefüllt von einer Höhe von 37 cm, Umfang 1,42 m.

5) Sack mit Jute gefüllt von einer Höhe von 63 cm, Umfang 1,04 m.

6) Freiliegender, nicht eingewickelter Glaskolben.

Der Apparat wird 2¾ Stunden angeheizt, hierbei ist die Temperatur bis auf 98° C. gestiegen.

Um 1 Uhr werden obige Objecte in den Apparat hineingepackt, wobei die Temperatur durch Oeffnen der Thüren auf 86° C. fällt.

Die Desinfectionsobjecte bleiben nun 3 Stunden und 10 Minuten in dem Ofen bei constanter Einwirkung heisser Luft zwischen 92° C. und 100° C., wobei in den letzten beiden Stunden die Temperatur stets zwischen 98° C. und 100° C. sich hielt.

Resultat des Versuches: Nach Eröffnung des Ofens zeigt das frei am Deckel des Ofens hängende Maximalthermometer 106½° C. — Die Maximalthermometer im Innern der eingelegten Desinfectionsobjecte ergaben der Reihe nach 73° C.; 35° C.; 49° C.; 52° C.; 54° C. — Die angestellten Culturversuche mit den im Ofen gewesenen Milzbrandobjecten sind ganz übereinstimmend positiv ausgefallen. In allen 18 Uebertragungen auf feste Nährgelatine war meist am folgenden, selten erst am zweiten Tage eine sehr reichliche Entwicklung langer hyaliner Milzbrandfäden zu Stande gekommen.

Das Versuchsergebniss ist also auch in diesem nach anderem Princip erwärmten Apparate in derselben Weise sehr unbefriedigend ausgefallen, wie bei den beiden vorigen Versuchen. Allerdings war die im Schimmel'schen Apparate durch trockene Hitze erreichbare Maximaltemperatur niedriger als die Maximaltemperatur im Raetke'schen Apparate; sie war im Schimmel'schen Apparate nur auf 106½° C. zu bringen. Allein der Versuch in letzterem Apparate vervollständigt doch in sehr eclatanter Weise die aus Versuch V und VI gewonnene Erfahrung über das äusserst langsame und unzureichende Eindringen der trockenen Hitze in die Tiefe etwas umfangreicherer Desinfectionsobjecte. So hat hier die über 3stündige Einwirkung heisser Luft von 100° C. in der Mitte des Ballens von 10 oder 5 zusammengerollten wollenen Decken nur eine Temperatur von 35° C. resp. 49° C. hervorbringen können. Die höchste überhaupt erreichte Temperatur im Strohsack, d. h. dem am wenigsten Widerstand leistenden Object, betrug auch nur 73° C.

Dass bei diesen Temperaturen in keinem Falle eine Tödtung der im Innern der Beutel verpackten Milzbrandsporen zu Stande gekommen ist, ist selbstverständlich. Hervorheben will ich aber noch besonders, dass auch die in dem kleinen frei liegenden Glaskölbchen befindlichen Milzbrandsporen, die also der vollen Hitzeeinwirkung von 100° C. über 3 Stunden

ausgesetzt waren, in ihrer Entwicklungsfähigkeit durchaus nicht gehindert worden sind.

Schlussbemerkungen.

In den vorstehenden 7 Versuchsreihen ist die desinficirende Leistungsfähigkeit heisser Luft allein in 2 nach verschiedenen Erwärmungsprincipien construirten Desinfectionsapparaten geprüft worden.

Als sporenfreie Versuchsobjecte hatten für diese Desinfectionsöfen gedient Micrococcus prodigiosus, Bacterium termo, Bacillus subtilis, Milzbrandbacillen von Thieren, die wenige Stunden zuvor an Impfmilzbrand gestorben waren, sowie frische Hefe und Sarcine; als sporenhaltiges Material waren die resistenten Milzbrandsporen, an Seidenfäden angetrocknet, zur Verwendung gekommen.

Das Resultat dieser Versuche war, dass die Vernichtung der sporenfreien Mikroorganismen gelungen ist durch eine 2stündige Einwirkung trockener Hitze von einer Temperatur zwischen 90°C. bis 120°C.

Das Versuchsergebniss aber mit den sporenhaltigen Mikroorganismen, von deren Vernichtung die Zulässigkeit einer Desinfectionsmethode für allgemeine practische Zwecke besonders abhängt, ist sehr ungünstig ausgefallen. Zwar sind die sporenhaltigen Mikroorganismen durch eine 3stündige Einwirkung trockener Hitze von annähernd 150°C. ja allerdings ebenfalls getödtet worden, aber das ist nur gelungen, wenn dieselben frei in dünnen Glaskölbchen in den Ofen gebracht waren oder in einem Objecte von nur sehr mässiger Dicke verpackt waren (s. Vers. III u. IV).

Sobald aber der Umfang der zu desinficirenden Gegenstände etwas grösser war, oder andere schwierigere Verhältnisse vorlagen, d. h. die Gegenstände lose zusammengerollt, lose geschnürt oder durchfeuchtet in den Desinfectionsapparat kamen, reichte die desinficirende Kraft heisser Luft von über 140°C. im Apparat nicht hin, selbst bei einer 4¼stündigen Einwirkung, um die sporenhaltigen Organismen im Innern der Objecte zu tödten (s. Vers. VI).

Diese Unfähigkeit der trockenen Hitze in genügender Weise

einzudringen in das Innere solcher Desinfectionsobjecte, die an Umfang nicht grösser sind, als die in praxi zur Desinfection eingelieferten Gegenstände (s. Vers. V, VI, VII) giebt dieser Desinfectionsmethode nur einen sehr beschränkten Werth; denn bei der Desinfection im Grossen, besonders aber zu Zeiten von Epidemien, ist es nicht möglich, die Desinfectionsobjecte jedes Mal so vorsichtig auszubreiten, dass dieselben uur ganz oberflächlich oder in dünnen Lagen von der heissen Luft getroffen werden.

Aus diesen Gründen sind die in sehr vielen Krankenhäusern, Gefängnissen u. s. w., wie oben bemerkt, noch jetzt existirenden Desinfectionsapparate, die auf dem Princip der Einwirkung trockener Hitze allein beruhen, unzulänglich. Es erscheint am besten, derartige Desinfectionsapparate gänzlich abzuschaffen, wenn es nicht möglich ist dieselben umzuändern, und durch solche zu ersetzen, in denen das desinficirende Princip heisser strömender Wasserdampf ist, wie aus den Versuchen in der nachfolgenden Abtheilung II hervorgeht.

Das obige Resultat in beiden Desinfectionsöfen befindet sich in voller Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Koch und Wolffhügel über die mangelhafte desinficirende Leistungsfähigkeit heisser Luft allein (s. Mitthl. aus dem Kais. Gesundheitsamte Bd. I, S. 301).

II. Desinfection mit heissem Wasserdampf.

Nachdem wir uns an den vorstehenden Desinfectionsapparaten von der unzureichenden Wirkung der heissen Luft allein überzeugt hatten, unterzogen wir andere Desinfectionsapparate der Prüfung, die gleichzeitig ein anderes Desinfectionsprincip zur Anwendung brachten, nehmlich das der Einwirkung heisser Wasserdämpfe auf die zu desinficirenden Gegenstände.

Bekanntlich ist der heisse strömende Wasserdampf anderweitig, insonders aber in der Arbeit von Koch, Gaffky und Loeffler, „Versuche über die Verwerthbarkeit heisser Wasserdämpfe zu Desinfectionszwecken“ (Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. I S. 322) zu Desinfectionszwecken empfohlen und in letzterer Arbeit experimentell festgestellt wor-

den, dass Bacillensporen die Temperatur des siedenden Wassers resp. des heissen strömenden Wasserdampfes von 100° C. nur wenige Minuten überstehen können.

Allein die Versuche mit der Einwirkung strömenden Wasserdampfes auf Sporen, die nicht frei, sondern unter schwierigeren Verhältnissen, wie solche aber täglich in der Praxis vorkommen, sich befanden, also auf die Sporen, die in Waarenballen eingeschlossen waren, sind nur in sehr mangelhaft construirten Apparaten angestellt, worauf wiederholt in der betreffenden Mittheilung selbst hingewiesen worden ist. Demzufolge war es auch nur einmal gelungen, ein grösseres nach früheren Versuchen schwer zu bewältigendes Desinfectionsobject, eine Packleinewandrolle von 50 cm Länge und 40 cm Durchmesser in allen ihren Theilen zu desinficiren, und zwar gelang diese Desinfection nur mit Hülfe einer siedenden Kochsalzlösung, deren Dämpfe eine höhere Temperatur haben, als die aus reinem Wasser entwickelten Dämpfe.

Von diesem Gesichtspunkte aus erschien es zweckmässig, die Desinfectionsversuche mit dem heissen strömenden Wasserdampf zu wiederholen und zwar in für die Praxis geeigneten Apparaten und in grösserem Maassstabe, um so für eine ausgedehnte practische Anwendung eine gesicherte Grundlage zu haben.

Zunächst hat nun Merke (s. Eulenberg's Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. Bd. XXXVII S. 85) in den im hiesigen städtischen Baracken-Lazareth ursprünglich für trockene Hitze eingerichteten beiden Desinfectionsapparaten Vorrichtungen getroffen, welche die Einführung von heissem strömenden Wasserdampf in die Apparate ermöglichten, und eine Reihe von Zahlenangaben gemacht über Temperaturen, die er bei Anwendung von heissem Dampf im Innern grösserer Desinfectionsobjecte in diesen Apparaten erhalten hat. Diese Zahlenangaben von meist 100° C. und darüber haben jedoch nur einen beschränkten Werth, da Culturversuche mit den angeblich desinficirten wollenen Decken, leinenen Beuteln u. s. w. gänzlich fehlen, bis auf einen einzigen Züchtungsversuch. Dieser eine Züchtungsversuch ist aber nicht ausreichend für eine so wichtige Frage, ganz abgesehen davon, dass die Beobachtungsdauer von höchstens 3 Tagen in diesem einen Versuche auch nicht hinreichend ist, und zwar deshalb

nicht, weil Sporen, auf die Desinfectionsmittel, also z. B. starke Hitze eingewirkt haben, und die noch nicht vollständig getödtet sind, eine Verzögerung ihrer Entwicklung erleiden und etwas später doch noch zur Keimung gelangen können. Ich habe aus diesem Grunde die Beobachtung, ob eine Entwicklung der zur Desinfection verwandten Organismen wirklich ausblieb, auf mindestens 10—12 Tage, meistens aber noch viel länger ausgedehnt.

Jedenfalls also gewinnt man aus den blossen Temperaturangaben von Merke ohne Weiteres keine Sicherheit, ob in der That eine Desinfection aller jener wollener Decken, leinener Beutel und sonstiger Effecten stattgefunden hat, die der Desinfection unterworfen worden sind, zumal es unserer Erfahrung nach Fälle giebt, bei denen das Thermometer im Innern von Ballen auf 100° C. und sogar darüber gestiegen sein kann, und dennoch eine Bakterienentwicklung stattfindet. Es sind letzteres solche Fälle, bei denen erst ganz gegen Ende des Versuches die Temperatur von 100° C. an den betreffenden Stellen erreicht wurde und die Hitze noch nicht lange genug einwirken konnte, um die hier befindlichen Sporen sämmtlich zu vernichten. Ein derartiger Fall findet sich auch z. B. in der oben citirten Arbeit S. 335. Zu beweisenden Desinfectionsversuchen sind also gleichzeitig mit den Temperaturangaben Culturversuche resp. Thierimpfungen nothwendig. —

Die Apparate, die wir nachfolgend der Prüfung unterzogen haben, waren sogenannte transportable Desinfectionsapparate, bei denen der Dampferzeuger sich entweder gleich an dem Desinfectionsapparate befand oder die den Dampf von Dampfkesseln entnahmen, welche gleichzeitig zu anderweitigem Betriebe dienten.

Die Herstellung solcher transportabler nicht allzu kostspieliger Desinfectionsapparate und die Prüfung auf ihre Leistungsfähigkeit ist um so dringlicher, als die wenigsten Communen im Stande sein werden oder geneigt, besondere Desinfectionshäuser mit so grossen Apparaten und stationärer Einrichtung zu erbauen, wie deren augenblicklich mehrere hier in Berlin in Angriff genommen werden.

2) Zunächst wurde als zweiter Apparat der Prüfung unter-

zogen der nach den Angaben von Merke von der Firma Schimmel & Comp. in Chemnitz construirte transportable eiserne Desinfectionsapparat. Derselbe besteht aus einem viereckigen Kasten aus Eisenblech mit doppelten Wandungen, die mit einem schlechten Wärmeleiter, Sägespähnen, ausgefüllt sind. Ein im unteren Theil des Kastens befindliches abgeschlossenes Ringrohrsystem führt den Dampf zur Erzeugung trockener Hitze im Apparat hinzu, während ein darüber befindliches mit seitlichen Oeffnungen versehenes Rohr zur directen Einströmung des Wasserdampfes in den Kasten dient. Die Desinfectionsobjecte können in einem Wagen ausserhalb des Kastens verpackt und dann in den Apparat hineingeschoben werden. Bezüglich der näheren Beschreibung dieses Apparates verweisen wir auf die Mittheilung von Merke, l. c. S. 105, wo sich auch eine Abbildung des Apparates befindet.

Der Apparat beruht also auf dem Princip der Einwirkung heisser Wasserdämpfe zur Desinfection; die Construction desselben gestattet aber auch sowohl die gleichzeitige als isolirte Anwendung heisser Luft. Die Benutzung eines derartigen Apparates von 2 cbm Rauminhalt, der sich in dem hiesigen klinischen Institut für Geburtshülfe im Anschluss an die Dampfheizung der Anstalt befindet, ist mir von Herrn Geheimrath Schroeder bereitwilligst gestattet worden.

A. Versuche mit der combinirten Einwirkung von heissem Wasserdampf und heisser Luft.

Nachdem wir uns von der Leistungsunfähigkeit der heissen Luft allein auch in diesem Apparat überzeugt hatten (s. Abtheilung I, Versuch VII), wurde zunächst die combinirte Einwirkung von heissem Wasserdampf und trockener Hitze mit nachfolgender Ventilation des Apparates probirt, ein Verfahren, das vor der Anwendung heissen Wasserdampfes allein nach Merke den Vorzug haben sollte, die starke Durchfeuchtung der Versuchsobjecte und die ziemlich bedeutende Wasseransammlung auf dem Boden des Desinfectionsapparates zu verhindern.

Versuch I.

Am 2. December 1884 kamen folgende Gegenstände in den Apparat:

1) Zu unterst am Boden des Apparates ein Strohsack, 2 m lang, 73 cm breit, 17 cm hoch; Stroh und Ueberzug trocken. In die Mitte des Strohsackes wird ein Maximalthermometer hineingelegt und daneben 2 mit Watte verstopfte und ausgeglühte Glaskölbchen; in dem einen Glaskölbchen befinden sich vor 8 Tagen eingetrocknete Stückchen einer Vaccinepustel, in dem anderen Milzbrandsporen, die am 27. November an sterilisirten Seidenfäden angetrocknet worden waren.

2) Auf dem Strohsack liegt ein Ballen von 10 wollenen Decken an der der Thürseite des Ofens entgegengesetzten Wand. Die Decken sind in diesem Ballen, wie bei allen folgenden Versuchen, wo nicht besondere Bemerkungen gemacht sind, immer einmal der Länge nach zusammengelegt und dann fest zusammengerollt. Um das Eindringen der Hitze von den Enden her in das Innere des Ballens möglichst zu erschweren, wurde der Ballen sehr fest gewickelt und besonders an den Enden sehr fest zusammengeschnürt und ausserdem noch eine 11. wollene Decke um die Enden des Ballens so herumgeschnürt, dass der Zutritt der heissen Luft resp. des heissen Dampfes von hier aus nur durch das Gewebe der Decken möglich ist: Umfang des Ballens 1,50 m, Länge 1,03 m, Breitendurchmesser 64 cm, Höhendurchmesser 34 cm. In der Mitte des Ballens, also durch 10 Doppellagen der wollenen Decken gedeckt, liegt ein Maximalthermometer und daneben in einem Glaskölbchen wieder eingetrocknete Vaccinepustel, in dem anderen Seidenfäden mit den angetrockneten Milzbrandsporen, wie sub 1).

3) Ballen von 5 wollenen Decken, an den Enden ebenso fest geschnürt und von einer 6. wollenen Decke ebenso eingehüllt wie sub 2). Der Ballen hängt an der Decke mit einem eisernen Haken etwas nach hinten von der Mitte. Umfang des Ballens 1,08 m, Länge 89 cm, Breite 33 cm, Höhe 18 cm.

Im Innern des Ballens ein Maximalthermometer und 2 Glaskölbchen, das eine mit Milzbrandsporen an sterilisirten Seidenfäden imprägnirt, das andere mit Stückchen eingetrockneter Vaccinepustel versehen.

4) Leinener Beutel prall mit Leinewandlappen und zusammengelegten leinenen Laken gefüllt. In die Mitte des Beutels kommt in 3 vielfach zusammengelegte Laken eingewickelt das Maximalthermometer und die beiden Glaskölbchen mit Vaccineborke und Milzbrandsporen an Seidenfäden. Der Beutel wird oben fest umschnürt. Grösster Umfang des Beutels an der Stelle, wo die Glaskolben liegen, beträgt 1,42 m, Höhe 37 cm. Dieser Beutel hängt ebenfalls an der Decke und zwar dicht an der der Thüröffnung entgegengesetzten Wand des Ofens.

5) Sack mit trockener Jute, prall gefüllt an der Decke hängend, nach vorn von der Mitte des Ofens. Grösster Umfang des Sackes 1,04 m, Höhe 63 cm. In der Mitte ein Maximalthermometer und ein Glas mit Milzbrandsporen an Seidenfäden.

6) Ein Kölbchen mit Milzbrandsporen frei liegend auf dem Strohsack und zwar an der vorderen Thür des Ofens.

Nachdem die vorstehenden Gegenstände in den Ofen hineingepackt wor-

den sind, begann die Heizung des Apparates um 10 Uhr 45 Min. bei einer Dampfspannung von 2½ Atmosphären, zunächst mit trockener Hitze; der Temperaturgang des an der Decke des Apparats befindlichen Thermometers, das erst von 60° C. ab anzeigt, war folgender:

11 Uhr	10 Min.	75° C.
11 -	45 -	78°
12 -	30 -	85°
12 -	45 -	87°
1 -	— -	90°
1 -	30 -	93½°
1 -	45 -	98°
2 -	15 -	99½°.

Um 2 Uhr 15 Min. beginnt die Einleitung von directem Dampf neben trockener Hitze bei geschlossener Luftzuführungsöffnung und nicht ganz geschlossener Abzugsklappe.

2 Uhr	30 Min.	104° C.	
2 -	45 -	115°	
3 -	— -	112°	Die Abzugsklappe wird geöffnet.
3 -	15 -	110°	
3 -	30 -	110°	
3 -	45 -	109°	Absperrung des directen Dampfes, Oeffnung der Ventilationsöffnungen, während die Heizspirale für trockene Hitze bis zum Schluss des Versuches weiter geheizt wird.
4 -	— -	100°	
4 -	15 -	97°	Schluss des Versuches.

Resultat des Versuches. Der Versuch hatte im Ganzen 5 Stunden 30 Minuten gedauert, wovon der directe Dampf 1 Stunde 30 Minuten eingewirkt hatte. Nach der Eröffnung des Ofens zeigt das frei im Innern des Apparates und zwar in der Mitte der Decke aufgehängte Maximalthermometer 118½° C. Die wollenen Decken, Wäsche, Jute, Stroh fühlen sich sogleich nach Eröffnung des Ofens ziemlich trocken an, und zwar nicht blos an der Oberfläche, sondern auch im Innern der Beutel und Ballen.

Die Mikroorganismen in den Glaskölbchen, also die an Seidenfäden vor 5 Tagen angetrockneten Milzbrandsporen, sowie die vor 8 Tagen angetrockneten Vaccinepusteln wurden nun unter den bekannten Cautelen mit ausgeglühtem Platindraht auf feste Fleischwasserpeptongelatine gebracht und aus jedem Glaskolben 5 Culturpräparate angefertigt. — Das Resultat in Bezug auf die

Entwicklungsfähigkeit dieser verpackten Organismen sowie in Bezug auf den Stand der Maximalthermometer in der Mitte der Ballen ist folgendes:

1) Strohsack; Maximaltemperatur 105° C. Auf Nährgelatine eingetragene Vaccinestückchen, ebenso wie Milzbrandsporen ohne Entwicklung; vom 2. December 1884 bis 4. März 1885 beobachtet.

2) Ballen von 10 wollenen Decken; Maximaltemperatur 105° C.; Vaccine sowie Milzbrandsporen auf Nährgelatine keine Entwicklung bis zum 4. März 1885.

3) Ballen von 5 wollenen Decken; Maximaltemperatur 105½° C.; Vaccine und Milzbrandsporen auf Nährgelatine keine Entwicklung, controlirt bis zum 4. März 1885.

4) Leinener Beutel; weder Vaccine noch Milzbrandsporen bis zum 4. März 1885 zur Entwicklung gelangt.

5) Sack mit Jute; Maximaltemperatur 104½° C.; keine Entwicklung der Milzbrandsporen bis zum 4. März 1885.

6) Frei liegendes Glas; keine Entwicklung der Milzbrandsporen.

Der Erfolg in diesem Versuch war also ein vollkommener. Es war in keinem Falle, selbst nach 3monatlicher Beobachtung eine Entwicklung zu Stande gekommen der im Innern von theilweise sehr voluminösen Ballen versteckten Milzbrandsporen und Vaccineorganismen. Ich bemerke noch besonders, dass die Ballen selbst an sehr verschiedenen Stellen des Ofens vertheilt waren, sodass die desinficirende Wirkung im Ofen nicht etwa blos auf eine Stelle beschränkt, sondern eine gleichmässige war.

Ganz anders gestalteten sich die Verhältnisse bei den Controlversuchen. Mit den nicht erhitzten, aber im Uebrigen ebenso behandelten Milzbrandsporen des obigen Versuches angestellte Impfungen ergaben in 7 Versuchen jedes Mal innerhalb 24—48 Stunden eine sehr lebhafte von den Seidenfäden ausgehende Vegetation mit den bekannten so charakteristischen vielfach verschlungenen Milzbrandfäden. Andererseits waren Impfungen bei Kindern mit 8 Tage alten eingetrockneten und dann aufgeweichten Vaccineborken wiederholt von den schönsten Impfpusteln gefolgt gewesen.

Versuch II.

Dieser am 9. December 1884 angestellte Versuch war im Wesentlichen eine Wiederholung des ersten Versuches; nur in Bezug auf Dampfspannung und Abschluss des übrigen Betriebes lagen die Verhältnisse hier günstiger als im vorhergehenden Versuche. Im Versuch I war nämlich die Dampfspannung im Beginn des Versuches eine verhältnissmässig niedrige gewesen; dieselbe betrug nur 2½ Atmosphären, und andrerseits konnte innerhalb der ersten 2 Stunden obigen Versuches der Betrieb der übrigen Einrichtungen der Entbindungsanstalt (Heizung der Wohnräume, Waschkessel, Badeeinrichtung u. s. w.) nicht unterbrochen werden, sodass der Desinfectionsapparat zwischen 11—1 Uhr verhältnissmässig wenig Dampf bekam. Erst von 1 Uhr ab wurde der Dampf für die übrigen Räume der Anstalt abgesperrt und gleichzeitig eine Dampfspannung von 3—3½ Atmosphären erreicht. Die ebengenannten Verhältnisse sind aber insofern bemerkenswerth, als sich dieselben Schwierigkeiten in Bezug auf Heizung der Apparate und Ausschluss des anderweitigen Betriebes häufig einstellen werden bei Desinfectionsapparaten, die nicht einen eignen Dampfkessel besitzen, sondern sich im Anschluss an die Dampfheizungen von Krankenanstalten, Brennereien, Fabrikanlagen u. s. w. befinden.

In Versuch II konnte also von Anfang an bei höherer Dampfspannung, 4 Atmosphären, begonnen und gleichzeitig der Dampfbetrieb für die andern Einrichtungen grösstentheils abgesperrt werden.

In den Desinfectionsofen kommen dieselben Gegenstände, von demselben Umfang wie im Versuch I; auch sind die Objecte ganz in derselben Weise im Ofen vertheilt. In der Mitte jedes Objectes liegen je ein Maximalthermometer und je 1 resp. 2 Glaskölbchen mit Milzbrandsporen oder mit eingetrockneter Vaccinepustel, die in diesem Versuche aber erst vor 3 Tagen eingetrocknet war.

Beginn des Versuches um 1 Uhr bei halb geschlossener Luftzuführungsöffnung und Abzugsklappe, zunächst mit Einleitung trockener Hitze.

Temperaturgang nach dem Thermometer an der Decke des Ofens:

1 Uhr	20 Min.	72° C.	
1 -	30 -	77°	
2 -	— -	91°	
2 -	15 -	95°	bei annähernd 4½ Atmosphären Dampfspannung
2 -	30 -	96°	

Um 2 Uhr 30 Min. wird, da die Heizung mit trockener Hitze keine Temperatursteigerung mehr bewirkt, neben der trockenen Hitze directer Dampf in den Apparat geleitet.

2 Uhr	45 Min.	112° C.	
3 -	— -	115°	
3 -	15 -	117°	
3 -	30 -	116°	
3 -	45 -	115°	Der Druck im Dampfkessel ist auf 3 Atmosphären gesunken.
4 -	— -	113°	Um 4 Uhr wird der directe Dampf abgesperrt, hierauf erfolgt unter Oeffnung von Luftzuführungs- und Abzugsklappe noch ½stündiges Nachheizen mit indirectem Dampf.
4 -	15 -	107½°	
4 -	30 -	107½°	Schluss des Versuches.

Resultat. Das frei im Innern des Ofens hängende Maximalthermometer stand nach Eröffnung des Ofens auf 125° C.

1) Strohsack; Stroh und Ueberzug trocken, Maximalthermometer 115° C. Auf Nährgelatine eingetragene Vaccine sowie Milzbrandsporen ergeben in je 3 Culturversuchen keine Entwicklung während einer Controle vom 10. December 1884 bis 4. März 1885.

2) Ballen von 10 fest zusammengeschnürten wollenen Decken. Die wollenen Decken waren beim Herausnehmen feucht, besonders in den inneren Lagen; an der Luft trockenen die freigelegten Deckenlagen jedoch schnell, während die bedeckten Lagen sich nach ½ Stunde noch feucht anfühlen. —

Maximaltemperatur 106° C.; auf Nährgelatine eingetragene Milzbrandsporen bleiben in 3 Culturproben ohne Entwicklung während derselben Beobachtungszeit wie sub 1).

3) Ballen von 5 wollenen Decken; Maximaltemperatur 104° C. Milzbrandsporen entwickeln sich in 4 Proben nicht.

4) Leinener Beutel prall mit Leinewand gefüllt; die Leinewand fühlte sich feucht an beim Herausnehmen des Beutels, trocknet aber schnell an der Luft.

Maximaltemperatur 103° C., Milzbrandsporen ohne Entwicklung wie oben.

5) Sack mit Jute feucht, namentlich in den inneren Schichten. Milzbrandsporen ohne Entwicklung während derselben Beobachtungszeit wie oben.

Auch in diesem Versuch, der im Ganzen 3½ Stunden gedauert hat, sind die Milzbrandsporen und die Vaccineorganismen durchweg vernichtet worden. Die directe Dampfeinwirkung hatte in diesem Falle wie in Versuch I ebenfalls 1½ Stunden gedauert, während der Versuch in toto 2 Stunden weniger gedauert hatte als der erste Versuch. Dieser Zeitunterschied kommt auf die geringere Einwirkung der trockenen Hitze beim Anheizen des Ofens. Die voluminösen Objecte, die wollenen Decken, Leinewand, Jute sind beim Herausnehmen aus dem Ofen in den inneren Schichten feucht; dieselben trockenen allerdings beim Ausbreiten schnell an der Luft. 2 gleichzeitig in den Ofen frei hineingehängte leinene Laken sind fleckenlos und trocken beim Herausnehmen.

Versuch III.

Eine sehr wichtige Frage für die practische Verwerthbarkeit eines Desinfectionsapparates ist die Zeitdauer, die derselbe erfordert, um die Objecte zur Desinfection zu bringen. Zeitraubende Desinfectionsverfahren sind besonders bei grösseren Epidemien für die Praxis unbrauchbar. Es war deshalb von grosser Wichtigkeit zu erfahren, ob man in kürzerer Zeit als in Versuch I und II, also als in 5½ resp. 3½ Stunden oder, wenn man die directe Dampfeinwirkung allein in Betracht zieht, in kürzerer Zeit als in 1½ Stunden dasselbe Desinfectionsresultat zu erzielen im Stande sei.

Die Desinfectionsobjecte, die am 23. December 1884 zur Verwendung kommen, sind an Umfang und Art der Verpackung ganz dieselben geblieben, wie die in den früheren Versuchen benutzten; es kommt in diesem Versuch nur ausserdem noch ein Ballen aus wollenen Decken hinzu, der allseitig in eine doppelte Lage von sehr dichtem, glänzendem, schwer für Wasser durchlässigem Papier (Tauenpapier) eingeschlagen und dann fest verschnürt worden war. Dieser Ballen aus 3 der Länge nach dreifach zusammengelegten und dann zusammengerollten wollenen Decken bestehend hatte einen Umfang von 1,08 m, eine Länge von 55 cm, eine Breite von 36 cm und eine Höhe von 33 cm.

Der Versuch begann um 1¾ Uhr bei 3 Atmosphären Dampfdruck mit Einleiten trockener Hitze bei geöffneten Klappen; um 2 Uhr 45 Min. betrug die Dampfspannung 3¾ Atmosphären, um 3 Uhr 45 Min. 4 Atmosphären. Um 2 Uhr 55 Min. wird neben dem indirecten auch directer Dampf zugelassen und zwar während 1 Stunde 5 Min. Darauf wird von 4 Uhr ab, unter gleichzeitiger Ventilation, mit trockener Hitze noch 20 Minuten nachgeheizt.

Der am Deckelthermometer beobachtete Temperaturgang ist folgender:

2 Uhr	— Min.	69° C.			
2 -	15 -	71°			
2 -	30 -	81°			
2 -	45 -	84°			
2 -	55 -	89°			
3 -	— -	100°			
3 -	15 -	109°			
3 -	30 -	109°			
3 -	45 -	109°			
4 -	— -	105°			
4 -	20 -	94°	Schluss des Versuches.		

Ergebniss der Maximalthermometer und der Culturproben. Das frei im Innern des Ofens hängende Maximalthermometer zeigt 112° C.

1) Strohsack; Stroh feucht, Maximaltemperatur 105° C. Vaccinepustel (vor 64 Stunden angetrocknet) sowie Milzbrandsporen auf Nährgelatine übertragen sind ohne Entwicklung geblieben während einer Beobachtungszeit vom 24. December 1884 bis 4. März 1885.

2) Ballen von 10 wollenen Decken; die wollenen Decken dampfen bei der Herausnahme, besonders die inneren Lagen. Maximaltemperatur 104° C.; 3 Culturproben von Milzbrandsporen ohne Entwicklung in derselben Zeit wie oben.

3) Ballen von 5 wollenen Decken; Maximaltemperatur 105° C. Milzbrandsporen in 3 Culturproben völlig steril innerhalb 9 Wochen.

4) Leinene Beutel; Leinewand im Innern des Beutels feucht. Maximaltemperatur 103° C. Milzbrandsporen getödtet in 3 Culturproben.

5) Sack mit Jute; Jute fühlt sich feucht an. 3 Culturproben von Milzbrandsporen ohne Entwicklung in derselben Zeit wie oben.

6) Ballen mit Tauenpapier umwickelt; das Papier fühlt sich nach der Herausnahme des Ballens ganz trocken an, die eingeschlagenen wollenen Decken dampfen und fühlen sich feucht an, trockenen aber schnell an der Luft. Maximaltemperatur 107½° C.; 3 Culturproben von Mitzbrandsporen völlig steril geblieben innerhalb 9 Wochen.

Die Controlversuche mit den zu obigen Versuchen gebrauchten aber nicht desinficirten Milzbrandsporen ergaben jedes Mal nach 2—4 Tagen Entwicklung von langen Milzbrandfäden. Ein Meerschweinchen und eine Maus mit den nicht desinficirten Fäden subcutan geimpft starben, und zwar die Maus nach 24 Stunden, das Meerschweinchen nach 3 Tagen an Milzbrand.

Auch in diesem Versuche, der im Ganzen nur 2 Stunden und 35 Minuten gedauert hatte, war die Sterilisirung der Milzbrandsporen und Vaccineorganismen innerhalb der Objecte eine vollständige gewesen. Berücksichtigt man nur die Einwirkung des directen Dampfes, so war die Desinfection in 1 Stunde 5 Minuten erreicht, also in 25 Minuten weniger als in den früheren Versuchen. Die Feuchtigkeit der Objecte ist nur eine mässige, dieselben trocknen ziemlich schnell an der Luft.

Versuch IV und V.

In diesen Versuchen ist die Zeitdauer, namentlich der Einwirkung des directen Dampfes, noch weit mehr verkürzt worden als in den bisherigen Versuchen. Es wurde in diesen Versuchen IV und V zeitlich ganz nach der Methode der Desinfection verfahren, wie sie früher in der hiesigen Entbindungsanstalt geübt wurde. Zunächst wurde 1—1½ Stunden mit indirectem Dampf geheizt, wodurch der Apparat eine Temperatur von annähernd 90° C. oder auch etwas darüber erreicht, dann wurde nur 15—20 Minuten directer Dampf neben dem indirecten in den Apparat gelassen und schliesslich nach Absperrung des directen Dampfes noch etwa ¼ Stunde unter gleichzeitiger Ventilation mit indirectem Dampf nachgeheizt.

Versuch IV, angestellt am 12. December 1884.

Dieselben Desinfectionsobjecte von demselben Umfang, wie in den bisherigen Versuchen, sind zur Verwendung gekommen. Um 2 Uhr beginnt der Versuch mit Einleitung trockener Hitze bei halb offener Luftzuführungs- und Abzugsklappe; beim Beginn des Versuches 3 Atmosphären Dampfspannung und Absperrung des übrigen Betriebes. Um 3 Uhr 10 Min. wird 20 Minuten lang directer Dampf zugeführt bei geschlossener Luft- und Abzugsklappe. Dampfspannung 4 Atmosphären. Um 3 Uhr 30 Min. wird der directe Dampf abgesperrt und noch 15 Minuten mit indirectem Dampf bei geöffneten Klappen nachgeheizt.

Temperaturgang am Deckelthermometer:

2 Uhr	35 Min.	64° C.		
2 -	50 -	79°		
3 -	— -	82°		
3 -	10 -	85°		
3 -	15 -	105°		
3 -	30 -	112°		
3 -	45 -	104°	Schluss des Versuches.	

Resultat. Das an der Decke frei hängende Maximalthermometer im Innern des Ofens ergiebt 119° C. Die Temperaturen im Innern der Desinfectionsobjecte waren im Strohsack 104° C.; in dem Ballen von 10 wollenen Decken 101° C.; in dem Ballen von 5 wollenen Decken 103° C. Stroh, wollene Decken, Wäsche in dem leinenen Beutel, sowie Jute fühlen sich beim Herausnehmen aus dem Ofen feucht an, trockenen aber beim Ausbreiten innerhalb $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde an der Luft.

Die Prüfung der Milzbrandsporen, die entweder frei oder in der Mitte obiger Objecte gelegen hatten, ergab folgende Resultate. Die Milzbrandsporen in einem freiliegenden Glaskölbchen, sowie die im Strohsack und in dem Ballen von 5 wollenen Decken befindlichen Sporen sind, wie 9 Culturversuche übereinstimmend ergeben haben, vernichtet worden; es ist auch keine Entwicklung anderer Organismen innerhalb 9 Wochen eingetreten. Anders stellten sich die Verhältnisse in den übrigen Desinfectionsobjecten. Es ist allerdings auch hier in keinem Falle eine Entwicklung der Milzbrandsporen eingetreten, aber eine andere Art von Organismen hat sich wiederholt nach Uebertragung der Seidenfäden, die im Ofen gewesen waren, in der Nährgelatine entwickelt. Bei den aus dem Ballen von 10 wollenen Decken verimpften Seidenfäden trat nehmlich von 3 Culturproben in 2 Fällen im Laufe des 4. Tages eine Trübung um den eingelegten Seidenfaden auf. Die Gelatine war verflüssigt, und mikroskopisch fanden sich in dieser Trübung nur kurze einfache oder doppelte Stäbchen, die namentlich bei Wasserzusatz eine sehr lebhafte Eigenbewegung zeigten und der Art entsprechen, die man Bacillus subtilis benennt. Wiederholte Uebertragungen dieser Bacillen in andere Nährgelatine ergaben stets immer wieder nur dieselben lebhaft beweglichen kurzen Stäbchen, während die so charakterisch wachsenden langen Mil-

brandfäden stets vermisst wurden. Auch bei der Prüfung der Seidenfäden aus dem leinenen Beutel und dem Sack mit Jute stellte sich die Sache ebenso. Hier ist ebenfalls in den Culturproben nie eine Entwicklung von Milzbrandfäden gesehen worden, wohl aber in je einer Probe aus dem leinenen Beutel und der Jute, das eine Mal nach Ablauf des zweiten Tages, das andere Mal nach Ablauf des dritten Tages dieselbe Trübung und Verflüssigung der Gelatine um den Faden herum und dieselbe Entwicklung von Bakterien mit den lebhaften Eigenbewegungen beobachtet, wie im obigen Ballen von 10 wollenen Decken. — 2 Controlversuche mit Seidenfäden, die nicht im Ofen gewesen waren, auf Nährgelatine ergaben nach 2 Tagen jedes Mal eine von den Seidenfäden ausgehende Entwicklung reichlichster langer Milzbrandfäden, daneben aber auch denselben lebhaft beweglichen Bacillus, den wir, wie eben beschrieben, bei den im Ofen gewesenen Proben beobachtet haben.

Versuch V.

Dieser am 5. Januar 1885 angestellte Versuch hatte den Zweck, die in No. IV gewonnenen Erfahrungen über die Einwirkung heissen Wasserdampfes von nur 20 Minuten noch einmal zu controliren.

Die Versuchsanordnung, die Beutel und Ballen waren also wieder ganz dieselben wie sub IV; ebenso wurden dieselben sporenhaltigen Seidenfäden benutzt wie in Versuch IV, welche aber von einem anderen Material herstammten, als das in Versuch I—III und bei allen späteren Versuchen gebrauchte.

Beginn des Versuches 1 Uhr bei $2\frac{1}{2}$ Atmosphären Dampfspannung mit Einleiten trockener Hitze bis 2 Uhr 35 Min., alsdann wurde bei geschlossenen Luftklappen gleichzeitig neben dem indirecten auch directer Dampf während 20 Minuten eingeleitet. Um 2 Uhr 55 Min., zu welcher Zeit die Dampfspannung 3 Atmosphären betrug, wurde der directe Dampf wieder abgesperrt und unter Oeffnung sämmtlicher Luftklappen 15 Minuten mit trockener Hitze nachgeheizt.

Die Temperaturen am Deckelthermometer sind folgende:

1 Uhr 45 Min.	71° C.		
2 - — -	76°		
2 - 15 -	78°		
2 - 30 -	90°		
2 - 35 -	92°		
2 - 45 -	113°		
2 - 55 -	113°		
3 - 10 -	98°	Schluss des Versuchs.	

Resultat: Die Versuchsdauer war im Ganzen 2 Stunden und 10 Minuten. Der directe Dampf hatte nur 20 Minuten eingewirkt.

Stand des frei hängenden Maximalthermometers im Innern des Ofens 120° C.; in der Mitte des Strohsackes 104° C.; im Ballen von 10 wollenen Decken 99° C.; im Ballen von 5 wollenen Decken 104° C.; im leinenen Beutel 103° C.; im Sack mit Jute 103° C. — Die Feuchtigkeitsverhältnisse der Objecte wie sub Versuch IV.

Die Culturversuche mit den in der Mitte obiger Gegenstände verpackten milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden lieferten folgende Resultate: Vollkommen sterilisirt sind die Seidenfäden aus dem Strohsack, dem leinenen Beutel, dem Sack mit Jute, sowie schliesslich aus einem Glaskölbchen, das frei im Ofen gelegen hatte. In allen diesen Fällen kam eine Entwicklung weder von Milzbrandbacillen, noch von sonstigen Organismen zu Stande bei je 3 Culturproben aus jedem Gegenstande. Auch in den beiden übrigen Objecten, in dem Ballen von 10 wollenen Decken, sowie in dem Ballen von 5 wollenen Decken ist eine Entwicklung von Milzbrandfäden nicht zur Beobachtung gelangt, wohl aber sind wiederum wiederholt ganz dieselben beweglichen Bacillen wie in Versuchsreihe IV gesehen worden. In dem Ballen von 10 wollenen Decken war von 3 angestellten Culturen in einer Culturprobe nach Verlauf von 2 Tagen, in einer andern nach Verlauf von 5 Tagen die Gelatine um den Seidenfaden verflüssigt und mit kurzen lebhaft beweglichen Bacillen erfüllt. Ganz dieselbe Entwicklung fand auch in einer Culturprobe, die aus dem Ballen von 5 wollenen Decken herstammte, nach Verlauf von 3 Tagen statt.

Die beiden Versuche IV und V, in denen also die Einwirkung des directen Wasserdampfes auf 20 Minuten herabgesetzt worden war, zeigen die gemeinsame und sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass die Milzbrandsporen allerdings in allen Objecten innerhalb dieser Zeit vernichtet worden sind, dass dagegen eine andere Bacillenart, kurze, dicke, lebhaft bewegliche Bacillen wiederholt in den Culturproben zur Entwicklung gelangt sind. Ein etwaiges zufälliges nachträgliches Hineingelangen dieser allerdings sehr verbreiteten Bacillen oder ihrer Sporen in die mit den Seidenfäden

geimpften Culturproben erscheint ausgeschlossen, einmal weil weder in den bereits mitgetheilten noch in den folgenden Versuchen eine Entwicklung dieser Bacillen in den Culturen jemals gesehen wurde, wenn der heisse Wasserdampf längere Zeit als 20 Minuten eingewirkt hatte, und zweitens, weil in den Versuchen IV und V, in denen diese Bacillen zur Beobachtung gelangt sind, die Entwicklung dieser Bacillenart jedes Mal in demselben Object am häufigsten aufgetreten war, nehmlich in dem Ballen von 10 wollenen Decken, also in dem grössten und am schwersten zu desinficirenden Object, das auch die niedrigsten Temperaturen im Innern ergeben hatte. Diese Vernichtung der Milzbrandsporen einerseits und dennoch die Entwicklung einer anderen Bacillenart andererseits in unsern Versuchen zeigt eine gewisse Analogie mit ähnlichen Ergebnissen in der oben citirten Arbeit von Koch, Gaffky und Loeffler. Hier verhielten sich die Sporen verschiedener Bacillenarten in Bezug auf ihre Vernichtung ebenfalls zeitlich etwas verschieden gegenüber dem strömenden Wasserdampf von 100° C. Die Sporen der Gartenerde, die von ausgetrockneten Erdpartikelchen eingeschlossen sind, wurden in einem Versuch erst nach 15 Minuten langer Einwirkung von heissem Wasserdampf vernichtet, während die in einer dünnen Lage an einem Seidenfädchen angetrockneten Milzbrandsporen unter denselben Versuchsbedingungen bereits nach 5 Minuten getödtet wurden. Die Hülle von eingetrockneter Erde, die die Sporen umgab und die erst von heissem Wasserdampf aufgeweicht werden musste, bevor die eingeschlossenen Sporen selbst von der Hitze getroffen werden konnten, hatte also genügt, trotz der sehr günstigen Versuchsbedingungen für die Einwirkung des heissen Wasserdampfes, um eine Verzögerung der Desinfection von 10—15 Minuten zu bewirken, gegenüber den Milzbrandsporen, die nur in einer ganz dünnen Lage an einem Seidenfädchen angetrocknet waren.

Aehnlich liegt die Erklärung in unseren Versuchen IV und V, und ist diese Erklärung umsomehr zulässig als hier der heisse Wasserdampf noch viel schwierigere Verhältnisse als in den Versuchen von Koch vorfand, nehmlich voluminöse Beutel und Ballen durchdringen musste, ehe er die sporenhaltigen Seidenfäden treffen konnte. Ich muss nun zunächst bemerken, dass

Seidenfäden, die nicht weiter desinficirt worden sind, sondern so benutzt, wie sie im Handel vorkommen, an ihrer Oberfläche und in ihren inneren Schichten die Sporen von verschiedenen Bacillenarten enthalten, darunter auch sicher die Sporen des Bacillus subtilis, wie ich wiederholt bei Eintragungen derartiger Seidenfäden in Nährgelatine gesehen habe. Wir haben nun stets bei unseren Versuchen die Seidenfäden, ehe sie weiter gebraucht wurden, also ehe sie z. B. mit den Milzbrandsporen imprägnirt wurden, durch 1½—2stündiges Erhitzen auf 150° C. sterilisirt, um die den Seidenfäden selbst anhaftenden Mikroorganismen vorher zu vernichten. Das ist auch stets gelungen; es ist aber wohl möglich, dass in unseren mit einem andern Material angestellten Versuchen IV und V obige Vorsicht einmal ausser Acht gelassen und die Seidenfäden vor der Imprägnirung mit den Milzbrandsporen einmal nicht hinreichend lange, also nicht 1½—2 Stunden sterilisirt wurden. Alsdann erklärt sich der Befund in diesen Versuchen in sehr einfacher Weise. Die 20 Minuten lange Einwirkung des strömenden Wasserdampfes z. B. auf den Ballen von 10 wollenen Decken hatte in letzteren Versuchen IV und V gerade noch genügt, um die an den Seidenfäden oberflächlich angetrockneten Milzbrandsporen zu tödten, während die im Innern der Seidenfäden befindlichen und letzteren selbst angehörigen andersartigen Bacillensporen, die noch ausserdem durch die angetrocknete Hülle der Milzbrandsporenhaltigen Flüssigkeit geschützt waren, nicht genügend lange von dem heissen Wasserdampf getroffen worden sind, um ebenfalls überall vernichtet zu werden.

Wir hatten oben darauf hingewiesen, dass es von grossem practischen Interesse sei, die untere Grenze der Zeitdauer zu bestimmen, die noch ausreicht, um grössere Objecte in allen ihren Theilen zu desinficiren. Aus den obigen Versuchen IV und V geht hervor, dass 20 Minuten lange Einwirkung strömenden Wasserdampfes von 100° C. nicht genügt, um grössere Objecte vom Umfang von 1,50 m bis herab auf 1,04 m, also die von uns gebrauchten Ballen von 5 und 10 wollenen Decken sowie die Beutel mit Leinewand und Jute in allen ihren Theilen sicher zu desinficiren. Nur die dünnen nicht umfangreichen Objecte, also der Strohsack, sowie die im Ofen fre

liegenden Glaskölbchen sind übereinstimmend in beiden Versuchen durch eine 20 Minuten lange Einwirkung heissen Wasserdampfes vollständig desinficirt worden.

Daraus ergiebt sich die Vorschrift, dass man Objecte, die in der kurzen Zeit von 20 Minuten mit heissem Wasserdampf desinficirt werden sollen, nicht zu grösseren Packeten zusammenrollen, schnüren oder zusammendrücken darf, sondern einzeln aufhängen, vorsichtig ausbreiten und in dünnen, lockeren Lagen in den Apparat hineinbringen muss. Auf die Schwierigkeiten, die der sorgfältigen Durchführung dieser Vorschrift aber in praxi namentlich bei Massendesinfectionen entgegenstehen und die deshalb diese Methode der kurz dauernden Einwirkung heissen Wasserdampfes nicht allgemein practisch durchführbar erscheinen lassen, kommen wir noch weiter unten zurück.

Versuch VI.

In diesem am 10. December 1884 angestellten Versuch werden für die Einwirkung des heissen Wasserdampfes noch besonders erschwerende Verhältnisse hergestellt, insofern, als der Ofen so voll gepackt wird, dass die freie Circulation des Dampfes im Innern des Apparates dadurch wesentlich behindert werden musste. Unsere Absicht war zu sehen, ob auch unter diesen Verhältnissen der heisse strömende Wasserdampf die Desinfection zu erreichen vermag. Es kommen deshalb in den Desinfectionsapparat ausser den bisherigen Objecten, die in ganz derselben Vertheilung, wie in den früheren Versuchen sich befinden, noch 4 Strohsäcke, die hinein gepresst werden müssen, und ferner werden überall da, wo freie Stellen sich befinden, wollene Decken in den Ofen hineingestopft.

Der Versuch beginnt bei 3½ Atmosphären Dampfspannung mit trockener Hitze, durch die der Apparat innerhalb 1 Stunde und 5 Minuten auf 95° C. erwärmt worden ist. Um 1 Uhr 20 Minuten wird bei geschlossenen Klappen directer Dampf neben dem indirecten zugelassen und zwar gerade 3 Stunden lang. Alsdann wird der directe Dampf abgesperrt und bis 5 Uhr unter Oeffnung sämmtlicher Klappen ventilirt mit trockener Hitze.

Temperaturen am Deckelthermometer:

12 Uhr	30 Min.	74° C.	1 Uhr	45 Min.	110° C.	3 Uhr	— Min.	110° C.
12 -	45 -	80°	2 -	— -	110°	3 -	30 -	112°
1 -	— -	88°	2 -	15 -	111°	4 -	— -	112°
1 -	20 -	95°	2 -	30 -	111½°	4 -	20 -	107°
1 -	30 -	113°	2 -	45 -	113°			

Nach Absperrung des directen Dampfes sinkt die Temperatur während der Ventilation bis 5 Uhr auf 90° C. Schluss des Versuches.

Resultat: Der Versuch hatte also im Ganzen 4¾ Stunden gedauert, wobei 3 Stunden directer Dampf eingewirkt hatte. Das Resultat war ein ausserordentlich günstiges. Das frei im Innern an der Decke des Ofens hängende Maximalthermometer ergab eine Temperatur von 111° C.; die Maximalthermometer im Strohsack 108° C.; in dem Ballen von 10 wollenen Decken 104° C.; im Ballen von 5 wollenen Decken 109° C.; im leinenen Beutel 104° C.; im Sack mit Jute 107° C. —

13 Culturversuche, die mit den in der Mitte der verschiedenen Objecte vertheilten Milzbrandsporen angestellt worden sind, ergaben sämmtlich Vernichtung der Milzbrandsporen. Trotz der erschwerenden Verhältnisse, d. h. der Erschwerung der freien Circulation des Dampfes in Folge der absoluten Vollstopfung des Ofens mit Desinfectionsobjecten hat der strömende heisse Dampf dennoch die Desinfection sämmtlicher Objecte bewirkt. Allerdings hatten wir den heissen Dampf zur Bewältigung dieser Massen 3 Stunden einwirken lassen, also länger als in allen andern Versuchen. Ob man nicht auch in kürzerer Zeit bei absoluter Verstopfung des Ofens zum Ziel gelangt sein würde, darüber haben wir keine weiteren Versuche angestellt.

B. Versuche mit der Einwirkung von directem heissem Wasserdampf allein.

Nach den bisherigen Versuchen hatte sich die Prüfung des Schimmel'schen Desinfectionsapparates zunächst auf die Wirkung heisser Luft allein bezogen; sodann ist in einer zweiten Versuchsreihe die combinirte Einwirkung von heissem Wasserdampf und heisser Luft geprüft worden. Wenngleich nach diesen Versuchen fast mit Sicherheit geschlossen werden konnte, dass bei den erreichten Desinfectionsresultaten der heisse Wasserdampf allein das wirksame Agens gewesen war, so musste doch, um jeden Einwand zu heben, dieser Versuch mit heissem Wasserdampf allein noch direct gemacht werden, was in Versuch VII nachfolgend geschehen ist. Sodann suchten wir in Versuch VIII und IX noch eine andere, vom practischen Standpunkt aus sehr wichtige Frage zu beantworten, wie sich stark durchfeuchtete Objecte hin-

sichtlich ihrer Desinfectionsfähigkeit gegenüber dem heissen Wasserdampf verhalten.

Versuch VII. Einwirkung auf trockene Objecte.

Die bisher in allen früheren Versuchen (I—VI) gebrauchten Objecte kommen auch hier zur Anwendung. Ausserdem wird aber in diesem Versuch noch ein fast doppelt so umfangreiches Object, als bei allen bisherigen Versuchen in den Ofen hineingepackt. Das grösste Object war in den bisherigen Versuchen ein Ballen gewesen von 10 wollenen Decken und einer elften Umhüllungsdecke. In vorstehendem Versuch diente ausserdem noch ein Ballen von 20 wollenen Decken als Desinfectionsobject; der Ballen ist noch fester, besonders an den Enden geschnürt als die früheren Objecte und ausserdem mit 2 grossen wollenen Decken fest umhüllt, so dass das directe Eindringen des Dampfes in den Ballen von den Enden her nur durch das Gewebe der Decken möglich ist. Dieser Ballen hatten einen Umfang von 2,02 m, eine Länge von 1,10 m, einen Breitendurchmesser von 80 cm und eine Höhe von 50 cm.

Die genannten Objecte werden in ganz trockenem Zustande nach vorhergehender Anheizung des Ofens mittelst directen Dampfes auf 109° C. in den Ofen hineingepackt und gerade eine Stunde der Einwirkung des directen heissen Wasserdampfes allein ausgesetzt; ohne dass weder gleichzeitig noch nachher oder vorher trockene Hitze mit zur Einwirkung gekommen ist. — Die Temperatur am äusseren Thermometer ergab während dieser Stunde:

1 Uhr	5 Min.		107° C.	
1	-	15	-	109°	
1	-	25	-	111°	
1	-	35	-	112°	
1	-	45	-	110°	
1	-	55	-	111°	
2	-	5	-	112½°	Schluss des Versuches.

Die Dampfspannung betrug etwa 3 Atmosphären während des Versuches, und der anderweitige Betrieb im Krankenhaus war nicht ganz ausgeschlossen.

Resultat: Nach Eröffnung des Ofens zeigt das frei hängende Maximalthermometer 116° C. — Die Maximaltemperaturen in den Desinfectionsobjecten selbst betrugen im Ballen von 11 wollenen Decken 104° C.; im Ballen von 5 wollenen Decken 103½° C.; im Sack mit Jute 103° C.; im Ballen von 22 wollenen Decken 104° C.; leinene Beutel und Strohsack waren ohne Thermometer geblieben. Die Impfversuche ergaben ein sehr günstiges Resultat. Von den in der Mitte der Ballen in Glaskölbchen verpackt gewesenen Seidenfäden mit angetrock-

neten Milzbrandsporen wurden 20 Impfungen auf Nährgelatine angefertigt; aus jedem Desinfectionsobject 2 resp. 3 Culturen. In keiner einzigen Cultur kommt eine Entwicklung weder von Milzbrandsporen noch anderen Organismen zu Stande im Laufe einer Beobachtungsdauer von mindestens 6 Wochen; während Controlimpfungen mit den nicht desinficirten Seidenfäden stets im Laufe des zweiten bis dritten Tages reichlichste Entwicklung langer Milzbrandfäden ergeben haben.

Es sind also sämmtliche trockene Gegenstände, darunter auch der voluminöse Ballen von 22 wollenen Decken nach einstündiger Einwirkung von directem heissem Wasserdampf allein vollständig zur Desinfection gelangt.

Von practischem Interesse sind noch die Feuchtigkeitsverhältnisse der im Apparat gewesenen Gegenstände. Die in den früheren Versuchen (I—VI) angewandte combinirte Einwirkung von trockener Hitze und heissem Wasserdampf sollte nach Merke vor der Anwendung des heissen Wasserdampfes allein den Vorzug haben, die übermässige Durchfeuchtung der Desinfectionsobjecte wie der Apparate zu verhindern. Diese störende Nebenwirkung des heissen Dampfes allein, soweit es die Desinfectionsobjecte betrifft, lässt sich sehr vermindern, wenn man so verfährt, wie in unserem letzten Versuch, dass man die Objecte erst in den Ofen bringt, nachdem derselbe mit directem Dampf auf über 100° C. durchheizt worden ist; es erfolgt dann nur eine mässige Condensation des Dampfes auf und in den Objecten. So z. B. waren die äusseren Lagen des Ballens von 22 wollenen Decken nach der einstündigen Einwirkung des Wasserdampfes nicht so feucht, dass aufgelegtes Filtrirpapier davon durchfeuchtet wurde. Je weiter nach innen, um so feuchter waren die Decken allerdings, aber die Feuchtigkeit ist auch hier nur eine sehr mässige, und selbst die feuchtesten Stellen sind nach ¼ Stunde beim freien Liegen an der Luft ganz trocken geworden. In gleicher Weise ist auch die Leinewand und die Jute nur sehr mässig feucht und nach 10 Minuten beim Auseinanderrollen an der Luft ganz trocken. —

Wenn daher auch Apparate mit Vorrichtungen für gleichzeitige Einwirkung trockener Hitze und Ventilation ohne Zweifel vorzuziehen sind, so braucht man doch Vorrichtungen, die nur

für directen heissen Dampf zweckentsprechend eingerichtet sind, des blossen Trocknens der Gegenstände wegen nicht zu verwerfen, wenn man so verfährt, wie in unserem letzten Versuche geschehen. Hervorheben möchte ich noch, dass ein bei diesem, sowie bei dem folgenden Versuch in dem Ofen ausgebreitet hängendes weisses leinenes Laken bei der Herausnahme nach der einstündigen Dampfeinwirkung vollkommen trocken und absolut fleckenfrei geblieben ist, nach dem Urtheil verschiedener Anwesender, so dass auch das Fleckigwerden der Leinewand bei der Einwirkung von directem heissem Wasserdampf allein nicht immer zutrifft.

Versuch VIII und IX. Einwirkung auf feuchte Objecte.

Es ist bereits oben darauf hingewiesen, dass es vom practischen Standpunkte aus eine sehr wichtige Frage ist, wie sich stark durchnässte Objecte hinsichtlich ihrer Desinfectionsfähigkeit dem heissen Wasserdampf gegenüber verhalten. Wäsche, wollene Decken, Kleidungsstücke von Kranken, grössere Ballen, die frei gelagert haben, werden nicht immer in trockenem Zustande zur Desinfection eingeliefert. Bei Apparaten, die gleichzeitig trockene Hitze entwickeln können, kann man ja vermittelst dieser zunächst die Objecte trocknen lassen; im andern Falle ist man aber auf den heissen Wasserdampf allein angewiesen; und es war deshalb sowohl als wegen der Zeitfrage überhaupt für uns von Wichtigkeit, die Wirkung des heissen Wasserdampfes allein auf stark durchfeuchtete Objecte zu prüfen und zu vergleichen mit der Leistungsfähigkeit desselben auf trockene Objecte, wie dieselben in Versuch VII angewandt worden waren.

Es wurden dieselben Gegenstände ganz in derselben Anordnung in den Apparat gebracht wie in Versuch VII, nachdem dieselben stark mit Wasser begossen resp. in Wasser eingetaucht worden waren. Die Durchfeuchtung ist, um sichere Schlussfolgerungen zuzulassen, in den Versuchen VIII und IX weiter getrieben, als dies in praxi wohl für gewöhnlich vorkommt. Der Strohsack war in seiner ganzen Dicke nass; bei dem Ballen von 5 wollenen Decken mit einer 6. Umhüllungsdecke sind die 3 äusseren Decken mit Wasser begossen, die 3 inneren trocken geblieben; bei dem Ballen von 10 wollenen Decken mit einer 11. Umhüllungsdecke sind die 6 äusseren Decken total durchnässt, so dass Tropfen abfallen; bei dem Ballen von 20 wollenen mit 2 Umhüllungsdecken sind die äusseren 12 Decken stark durchnässt, nur die inneren 10 trocken geblieben.

Bei dem leinenen Beutel sowohl wie bei dem Sack mit Jute wird die in Wasser eingetauchte Leinewand resp. Jute allseitig in sehr dicker Schicht um eine trockene Mitte herumgepackt. —

Die Dimensionen der durchfeuchteten Objecte sind, da die stark durchnässten wollenen Decken, Leinewandstücke u. s. w. sich beim Schnüren fester auf einander drücken lassen als die trockenen, etwas kleiner ausgefallen, als die der betreffenden trockenen Gegenstände (siehe oben).

Nachdem der Apparat mit directem Dampf wiederum auf 109° C. angeheizt worden war, werden die Desinfectionsobjecte in den Ofen hineingepackt; darüber vergehen 10 Minuten, während welcher Zeit die Temperatur auf 84° C. sinkt. Sofort nach dem Einlegen der Desinfectiontionsobjecte wird der directe Wasserdampf eingeleitet, und zwar strömt der Dampf während des ganzen Versuches mit geringer Schwankung bei 3 Atmosphären Kesseldruck ein.

Die Temperaturen nach dem am Ofen aussen befindlichen Thermometer sind:

1 Uhr 40 Min.	101° C.	2 Uhr 30 Min.	108° C.	
1 - 50 -	102°	2 - 40 -	109°	
2 - — -	104°	2 - 50 -	110°	
2 - 10 -	104°	3 - — -	110°	
2 - 20 -	106°	3 - 10 -	108°	Schluss des Versuches.

Resultat: Der directe Wasserdampf ohne trockene Hitze hatte bei diesem Versuch im Ganzen 1½ Stunden eingewirkt. Das frei im Innern des Ofens hängende Maximalthermometer zeigt 104° C.; die Maximalthermometer in der Mitte des Jutesackes 103½° C.; des Ballens von 10 wollenen Decken 103½° C.; des Ballens von 22 wollenen Decken nur 90° C. Getödtet sind die Milzbrandsporen im Strohsack, im Ballen von 5 und 10 wollenen Decken, im leinenen Beutel, im Jutesack, sowie in einem frei liegenden Glaskolben. Von allen diesen Objecten werden je 3 Seidenfäden mit Sporen auf 3 Reagensgläschen Nährgelatine gebracht, und in keinem Falle innerhalb mindestens 6wöchentlicher Beobachtung ist eine Entwicklung irgend welcher Organismen zu Stande gekommen.

Anders liegen die Verhältnisse dagegen im Ballen von 22 wollenen Decken. In letzterem, in dem die Temperatur nur 90° C. erreicht hatte, ist im Laufe des 2. Tages in allen 3 Reagensgläsern unter Verflüssigung der Gelatine reichlichste ungestörte Entwicklung schönster langer Milzbrandfäden vorhanden. Eine mit einem Seidenfaden, der in diesem Ballen gelegen hatte, inficirte Maus ist nach 2 Tagen todt an exquisitem Milzbrand.

Der vorstehende Versuch mit nassen Objecten hat also nur innerhalb gewisser Grenzen ein günstiges Resultat geliefert. Eine 1½stündige Einwirkung von heissem Wasserdampf hatte also nur genügt, unsere weniger umfangreichen Objecte zu desinficiren. Hingegen war der Ballen von 22 wollenen Decken nicht desinficirt worden, wie die erfolgreichen Culturversuche und der Tod der Maus an Milzbrand nach der Impfung übereinstimmend ergeben haben.

Versuch IX, angestellt am 20. Januar 1885.

Der Zweck des vorstehenden letzten Versuches war der, zu sehen, ob es nicht doch gelingt, so grosse nasse Objecte, wie den Ballen von 22 wollenen Decken, welcher im vorigen Versuch durch 1½ stündige Einwirkung von heissem Wasserdampf nicht desinficirt worden war, bei längerer Einwirkung des letzteren zur Desinfection zu bringen.

Nachdem der Ofen mit directem Dampf wiederum auf 100° C. geheizt worden war, wird in denselben der stark durchfeuchtete und geschnürte Ballen von 22 wollenen Decken von demselben Umfang und ganz in derselben Weise befeuchtet wie im vorigen Versuche hineingebracht; ausserdem kommt der ebenso wie sub VIII angefeuchte Strohsack und leinene Beutel in den Ofen hinein.

Anfang des Versuches	1	Uhr	—	Min.	Temp.	100° C.	
	1	-	15	-	-	104°	
	1	-	30	-	-	104°	
	1	-	45	-	-	107°	
	2	-	—	-	-	113°	
	2	-	15	-	-	110°	
	2	-	30	-	-	109°	
	2	-	45	-	-	113°	
	3	-	—	-	-	112°	Schluss des Versuches.

Dampfspannang schwankt während des Versuches zwischen 3 und 3¼ Atmosphären.

Resultat: Der directe heisse Wasserdampf allein hatte bei diesem Versuche im Ganzen 2 Stunden eingewirkt. Das im Inneren des Ofens frei hängende Maximalthermometer zeigt 116°C.; der Strohsack 105°C. und der Ballen von 22 wollenen Decken in seiner Mitte 101°C. Sowohl das Stroh als die äusseren 12 wollenen Decken sind beim Herausnehmen aus dem Ofen noch ganz nass; auch die nicht ange-

feuchteten inneren 10 Decken des Ballens sind feucht und dampfen, so dass z. B. das Filtrirpapier, das zum Einwickeln des Maximalthermometers in der Mitte des Ballens gedient hatte, ganz nass ist.

Culturversuche mit den in der Mitte des Ballens von 22 wollenen Decken gewesenen Milzbrandsporen angestellt, sind dieses Mal sämmtlich negativ ausgefallen bei einer Beobachtungszeit von 6 Wochen; in Uebereinstimmung damit sind 2 Thierimpfungen mit ebendaher entnommenen Milzbrandsporen ohne Erfolg geblieben. — Ein Meerschweinchen und eine Maus, mit langen Stücken dieser Milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden aus dem Ballen subcutan geimpft, bleiben 4 Wochen in Beobachtung und zeigen in dieser Zeit keinerlei Krankheitserscheinungen. Ich brauche nicht hervorzuheben, dass dieselben nicht desinficirten Milzbrandsporen Mäuse und Meerschweinchen, die in derselben Weise geimpft worden waren, in vielfachen Versuchen regelmässig nach 1—3 Tagen an Milzbrand tödteten.

Der Zweck vorstehenden Versuches, die Desinfection auch bei dem voluminösen nassen Ballen von 22 wollenen Decken durchzusetzen, ist also schliesslich vollkommen gelungen durch eine 2stündige Einwirkung von heissem Wasserdampf allein; eine 1½stündige Einwirkung des Wasserdampfes hatte nach Versuch VIII zur Desinfection dieses Ballens nicht genügt.

Ein Vergleich der Versuchsreihe VII, in dem nur trockene Objecte zur Desinfection verwandt wurden, mit Versuch VIII und IX, in dem dieselben Objecte aber in stark feuchtem Zustande dem heissen Wasserdampf allein ausgesetzt wurden, ist sehr bemerkenswerth. Man kann daraus den Widerstand erkennen, den die Durchnässung der Objecte der Desinfection entgegensetzte.

Die trockenen Objecte in Versuch VII waren sämmtlich nach einstündiger Einwirkung heissen Wasserdampfes nicht unter 100°C. allein vollständig zur Desinfection gebracht; bei den nassen Objecten wurde dieses Resultat allseitig erst nach doppelt so langer Einwirkung des heissen Wasserdampfes erreicht.

Für die practische Anwendung folgt aus diesem Ver-

gleich der letzten 3 Versuchsreihen also, dass im Allgemeinen nasse Objecte länger desinficirt werden müssen als trockene.

Zum Schluss hebe ich noch einmal die in vorstehenden Versuchen mit dem Schimmel'schen Desinfectionsapparat erhaltenen und für die Praxis in Betracht kommenden Resultate hervor. Der Apparat ist durch 10 Versuchsreihen geprüft worden. Die Prüfung hat sich zunächst bezogen auf die isolirte Einwirkung heisser Luft allein (s. Versuch VII, Abth. I). Das hierbei erhaltene Resultat ist in Bezug auf die erreichte Temperatur und demzufolge auch in Bezug auf die Desinfectionswirkung ein sehr ungünstiges gewesen. Selbst bei einer fast 6stündigen Heizung ist die Temperatur im Innern des Apparates nicht höher als auf 106½° C. gekommen, das Aussenthermometer hat in dieser Zeit nur vorübergehend 100° C. erreicht. Die desinficirende Kraft der höchsten im Apparat erreichbaren trockenen heissen Luft genügte selbst bei 3stündiger Einwirkung nicht einmal, um die nur in kleinen, freiliegenden Glaskölbchen befindlichen Milzbrandsporen zu tödten, geschweige denn die in Beuteln und Ballen verpackten Milzbrandsporen zu vernichten. Die Versuche zeigten also wiederum die mangelhafte desinficirende Leistungsfähigkeit heisser Luft allein.

In zweiter Reihe hat sich die Prüfung des Apparates auf die combinirte Einwirkung von heissem Wasserdampf und heisser Luft (Versuch I—VI) bezogen, undschliesslich ist die Wirkung von heissem Wasserdampf allein in diesem Apparat probirt worden. (Versuch VII—IX.)

Der Apparat hat sich als sehr leistungsfähig bewiesen bei diesen beiden Methoden der Einwirkung, die auf Ballen und Beutel von verschiedenem Material, von verschiedenem Umfang, öfters ganz erheblichen Dimensionen, und auf trockene und feuchte Stoffe stattgefunden hat. Dass das wirksame desinficirende Agens auch bei der combinirten Methode der directe heisse Wasserdampf allein ist, haben die Versuche VII—IX bewiesen.

Von besonderer practischer Wichtigkeit ist die Frage nach der Zeit der Einwirkung, die erforderlich ist bis zur sicheren Desinfection. Die hierüber angestellten Versuche haben für den

Schimmel'schen Ofen ergeben: Eine 15—20 Minuten lange Einwirkung directen Wasserdampfes von 100° C., wie dieselbe geübt wird, genügt nicht, um grössere geschnürte und gestopfte Objecte vom Umfang von 1,50 m bis herab zu 1,04 m, also die von uns gebrauchten Ballen von 5 und 10 wollenen Decken, sowie die mit Leinewand und Jute gefüllten Beutel in allen ihren Theilen sicher zu desinficiren.

Nur die kleinen, wenig umfangreichen Objecte sind durch eine 20 Minuten lange Einwirkung heissen Wasserdampfes übereinstimmend vollständig desinficirt worden, also die frei im Ofen liegenden Glaskölbchen und der Strohsack, der nur 17 cm dick war (s. Versuch IV und V).

Dagegen brachte eine 1 stündige Einwirkung heissen Wasserdampfes allein nicht unter 100° C. sämmtliche ebengenannten im trockenen Zustand in den Ofen gepackten Objecte gleichzeitig zur Desinfection; ausserdem wurde aber noch ein viel grösseres Object, der fest zugeschnürte Ballen von 22 wollenen Decken mit einem Umfange von 2,02 m ebenfalls gleichzeitig durch die einstündige Einwirkung heissen Dampfes desinficirt (s. Vers. III und VII).

Durchnässte Objecte mussten im Allgemeinen länger desinficirt werden als trockene, wie der Vergleich der Versuche VII bis IX ergiebt. So erforderte der voluminöse nasse Ballen von 22 wollenen Decken mit einem Umfange von 1,85 m bis zur vollkommenen Desinfection eine 2 stündige Einwirkung heissen Wasserdampfs nicht unter 100° C. (s. Versuch IX), während derselbe Ballen in trockenem Zustande in einer Stunde durch heissen Wasserdampf desinficirt war (s. Versuch VII). Für weniger umfangreiche nasse Objecte, die aber doch mindestens das Volumen der gewöhnlich zum Desinficiren gebrachten hatten, also z. B. für den nassen Ballen von 5 wollenen Decken mit einem Umfange von etwas über 1 m, für den Beutel mit nasser Leinewand oder nasser Jute mit einem Umfang von 1,42 resp. 1 m genügte bereits eine 1½ stündige Einwirkung von directem heissen Wasserdampf nicht unter 100° C. zur Desinfection (s. Versuch VIII).

Die vorstehenden Erfahrungen mit dem Schimmel'schen Ofen sind an einem Mikroorganismenhaltigen Versuchsmaterial

gewonnen, das in jedem Falle aus Milzbrandsporen bestand, die an Seidenfäden angetrocknet waren; verschiedene Male kam eingetrocknete Vaccinepustel hinzu. Cholerabacillen sind in diesem Apparat nicht direct geprüft, weil ich Bedenken trug, unter den obwaltenden Verhältnissen derartiges Material in die Entbindungsanstalt einzubringen; doch unterliegt es keinem berechtigten Zweifel, dass bei den im Apparat erreichten Temperaturen einerseits und bei dem Fehlen von Sporen in den Kommabacillen andrerseits, letztere hier ebenfalls getödtet werden.

3. Ein dritter Desinfectionsapparat, den wir der Prüfung unterzogen haben, ist der Bacon'sche transportable Desinfectionsapparat zur gleichzeitigen Einwirkung von trockener Hitze und Wasserdampf. Dieser Apparat hat vor dem sub 2) besprochenen Schimmel'schen Apparat den grossen Vortheil, dass der Dampferzeuger gleich einen integrirenden Theil des Desinfectionsapparates bildet. Der Schimmel'sche Apparat ist nur an solchen Orten aufzustellen, an denen sich bereits Dampfkessel zu anderen Zwecken befinden, die den zur Speisung des Desinfectionsapparates nöthigen Dampf abgeben können, aber wo ein Dampfkessel nicht bereits zur Verfügung steht, ist letzterer als besonderer Apparat mitzuführen. Der Bacon'sche Apparat, bei dem der Dampferzeuger sich also gleich mit dem Desinfectionsapparat in Verbindung befindet, und der ausserdem auf einem fahrbaren Gestell steht, eignet sich daher im eigentlichen Sinne als transportabler.

Auch das angewandte Erwärmungsprincip für die trockene Hitze macht den Bacon'schen Apparat leichter transportabel. Der wesentliche Unterschied nach dieser Richtung hin zwischen dem Schimmel'schen und dem Bacon'schen Apparat ist der, dass beim Schimmel'schen Apparat die Heizfläche, welche für sich die zur Verhinderung der Condensation der Wasserdämpfe erforderliche trockene Hitze zu erzeugen vermag, durch Dampf von relativ geringer Spannung gespeist wird — daher ein viel grösserer Dampferzeuger erforderlich und eventuell zu transportiren ist als bei dem Bacon'schen Apparat.

Bei dem letzteren kann die zur trockenen Erhitzung des Apparates nothwendige Heizfläche viel kleiner sein deshalb, weil sie von einer relativ hohen Temperatur ist — und daher ist

der ganze Apparat leichter transportabel. Diese hohe Temperatur wurde bei der früheren Construction des Bacon'schen Apparates erreicht durch enge, sehr starkwandige, zum Theil mit Wasser gefüllte, luftleer gemachte und an beiden Enden durch Schweissung hermetisch geschlossene schmiedeeiserne Röhren, in denen durch Erwärmung auf über 300°C. überhitzter Dampf erzeugt wird, während nach der neueren Construction die Flamme direct durch gerippte gusseiserne Röhren hindurchschlägt, die sich innerhalb des Apparates befinden. Diese neuere Construction hat noch den Vorzug vor der alten, dass jetzt trockene Hitze und Dampf unabhängig von einander erzeugt werden können.

Die Anwendung von transportablen Desinfectionsapparaten kommt besonders in Frage auf dem Lande, in Dörfern und in kleinen Städten, wo nicht jede einzelne Commune im Stande ist, sich einen eigenen Desinfectionsapparat zu beschaffen. Es erscheint in letzterem Falle viel zweckmässiger, weil viel weniger gefährlich den Desinfectionsapparat in ein inficirtes Dorf zu fahren und die inficirten Gegenstände an Ort und Stelle zu desinficiren, als letztere, wie man sich das auch gedacht hat, nach einer stationären Anstalt, die sich in der nächst grösseren Stadt befindet, zum Desinficiren einzuliefern. Bei der geringsten Unachtsamkeit im Transport derartiger inficirter Effecten auf manchmal meilenweite Entfernungen liegt hier gewiss eine erhebliche Ansteckungsgefahr vor. — Der Bacon'sche Apparat ist übrigens auch überall aufstellbar; bei unseren zum Theil im Winter angestellten Versuchen war derselbe ohne irgend welche Schutzvorrichtung im Freien aufgestellt und functionirte dennoch sehr gut. Der von uns geprüfte Apparat hatte einen Rauminhalt von 1,4 cbm. Einer Vergrösserung des Apparates, ohne die Transportfähigkeit aufzuheben, stehen keine Schwierigkeiten entgegen. Eine ausführlichere Beschreibung des Apparates mit Abbildungen findet sich in der Deutschen Medicinal-Zeitung 1883 No. 45.

Die Versuche beim Bacon'schen Apparat sind ebenfalls wie beim Schimmel'schen mit Beuteln und Ballen von grösserem Umfange sowie mit trockenen und mit feuchten Objecten angestellt worden.

Das Versuchsmaterial bestand in jedem einzelnen Falle aus Milzbrandsporen; ferner aber wurden bei dem Interesse, das gerade die Cholerafrage augenblicklich wieder hat, in jedem Falle auch Cholerabacillen zu den Desinfectionsversuchen verwandt.

Die Milzbrandsporen wurden, wie bisher stets, an sterilisirten Seidenfäden angetrocknet, in vorher ausgeglühten Glaskölbchen in die Mitte der Desinfectionsobjecte gelegt.

Bei den Cholerabacillen musste die Versuchsanordnung eine andere sein. Hier wurden Seidenfäden mit Cholerabacillen, welche aus einer 10procentigen Gelatinereincultur herrührten, stark imprägnirt. Die Seidenfäden kommen alsdann in Glaskölbchen, welche vorher durch trockene Hitze desinficirt waren, und gleichzeitig wurde mit den Seidenfäden etwas schwach alkalisch reagirende sterilisirte Fleischbrühe in die Glaskölbchen gebracht, um die Kommabacillen so vor dem Eintrocknen und demzufolge vor dem Absterben zu schützen, noch ehe der Versuch begann. Derartig präparirte Seidenfäden hielten sich in den Glaskölbchen in der That mindestens 12—24 Stunden feucht, also weit bis über die Zeit hinaus bis zum Transport in den Ofen, was höchstens 1—2 Stunden nach der Präparirung der Seidenfäden geschah. Als Nährboden für die Aussaat der Fäden, die im Ofen gewesen waren, benutzten wir, wie auch früher stets, feste Fleischwasserpeptongelatine.

A. Combinirte Einwirkung von directem heissem Wasserdampf und trockener Hitze auf trockene Objecte.

Versuch I.

Am 3. März 1885 kamen folgende Objecte in den vorher auf über 100° C. angeheizten Ofen:

1) Strohsack mit Umfang von 85 cm, Breite 39 cm, Höhe 22 cm.

2) Leinene Beutel mit Leinewandstücken prall gefüllt, Umfang 1,22 m, Breite 40 cm, Höhe 40 cm, Länge 58 cm.

3) Sack mit Jute prall gefüllt, Umfang 1,40 m, Breite 46 cm, Höhe 35 cm, Länge 40 cm.

4) Ballen von 22 wollenen Decken zusammengerollt und fest geschnürt, 2 wollene Decken von diesen besonders um die Enden des Ballens herumgeschnürt; der Dampfzutritt in das Innere des Ballens ist nur durch das

Gewebe der Decken möglich. Umfang 1,68 m, Breite 58 cm, Höhe 49 cm, Länge 1,10 m.

Alle diese Desinfectionsobjecte 1—4 enthielten in ihrer Mitte je ein Maximalthermometer und daneben liegend jedes Mal je 2 Glaskölbchen, das eine mit auf Seidenfäden angetrockneten Milzbrandsporen, das andere mit Cholerabacillen, die in der Eingangs erörterten Weise präparirt und vor dem Eintrocknen geschützt worden waren.

Beginn des Versuches nach Einlegen obiger Objecte um 2 Uhr 20 Minuten mit directem Dampf und trockener Hitze. Dampfspannung während des ganzen Versuches fast durchweg 2 Atmosphären. — Temperaturgang nach dem im Ofen befindlichen aussen sichtbaren Thermometer:

2 Uhr 25 Min.	112° C.	
2 - 45 -	137°	
2 - 55 -	145°	
3 - 5 -	145°	
3 - 25 -	148°	
3 - 45 -	152°	
3 - 55 -	155°	Schluss des Versuches.

Ergebniss der Maximalthermometer und der Culturproben. Nach der Eröffnung des Ofens zeigt das frei im Ofen hängende Maximalthermometer 145°C. — Die Maximalthermometer in den Desinfectionsobjecten selbst ergaben im Strohsack 126°C., im leinenen Beutel 104°C., im Sack mit Jute 116°C., in dem Ballen von 22 wollenen Decken 98°C.

Mit den in der Mitte der Ballen und Beutel in Glaskölbchen verpackt gewesenen Milzbrandsporen wurden 11 Mal Impfungen auf Nährgelatine angestellt, mit den Cholerabacillen 12 Mal; ausserdem kamen noch 2 Impfungen mit Milzbrand und 3 mit Cholera hinzu aus Glaskölbchen, die frei im Ofen gelegen hatten. In keiner einzigen Cultur ist eine Entwicklung der Milzbrandsporen oder der Cholerabacillen zu Stande gekommen, selbst nicht bei einer mindestens 4wöchentlichen Beobachtung. Auch die Thierimpfungen beweisen die vollständige Desinfection der im Ofen gewesenen Objecte. Eine weisse Maus bekommt einen Seidenfaden, der in dem Glaskölbchen in der Mitte des leinenen Beutels sich befunden hatte, subcutan beigebracht. Die Maus bleibt 10 Tage in Beobachtung und völlig munter. In gleicher Weise wird einer zweiten Maus ein langer Faden aus dem Ballen von 22 wollenen Decken herstammend subcutan beigebracht. Auch diese Impfung ist er-

folglos. Die Maus bleibt ebenfalls 10 Tage in Beobachtung und zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen.

Diese Thierimpfungen sowohl als die Culturen mit den im Ofen gewesenen Organismen stehen im vollsten Gegensatze zu den Controlversuchen, die mit demselben nicht desinficirten, im Uebrigen aber ebenso präparirten Material angestellt waren. Eine Maus mit dem nicht desinficirten Milzbrandsporenhaltigen Seidenfaden geimpft, ist nach Verlauf von 48 Stunden todt an Milzbrand.

Ferner: zwei nicht desinficirte Seidenfäden mit Milzbrandsporen, in 2 Reagensgläser mit Nährgelatine eingetragen, zeigten nach 48 Stunden in beiden Proben reichlichste Entwicklung von langen Milzbrandfäden.

Schliesslich: Zwei Reagensgläser mit Nährgelatine geimpft mit den nicht desinficirten, in der vorher erörterten Weise auf Seidenfäden präparirten Cholerabacillen, zeigen bereits nach 24 Stunden reichlichste Vermehrung der Kommabacillen. Nach 48 Stunden, innerhalb deren die Vermehrung der Kommata in ausserordentlicher Weise noch zugenommen hat, werden Fleischbrühe-Hohlschliff-Culturen angefertigt, die am nächsten Tage die bekannten, mückenschwarmartig tanzenden Kommabacilien und dazwischen die Spirillen enthalten.

Der vorstehende Versuch im Bacon'schen Desinfectionsofen mit trockenen Desinfectionsobjecten hatte also im Ganzen 1 Stunde und 35 Minuten gedauert.

Die Vernichtung der Milzbrandsporen und der Cholerabacillen im Innern sämmtlicher zum Theil recht voluminöser Objecte war in dieser Zeit durch die Einwirkung heissen Wasserdampfes nicht unter 100°C. auf die Desinfectionsgegenstände vollständig gelungen, wie die Culturversuche, die Thierimpfungen und die zugehörigen Controlversuche ergeben.

Nur in Bezug auf einen Punkt war eine Erneuerung des Versuches wünschenswerth. In dem stark geschnürten Ballen von 22 wollenen Decken, also in dem Object, das sich bei allen unseren Versuchen als das am schwersten desinficirbare herausgestellt hatte, war zwar ebenfalls im obigen Versuch eine totale Vernichtung der Milzbrandbacillen und Cholerabacillen zu Stande gekommen, aber es war doch wünschenswerth zu versuchen, ob

man nicht auch in diesem Ballen anstatt der erhaltenen 98°C. auch 100°C. zu erzielen im Stande wäre.

Die darauf hin angestellten Versuche haben in der That einen positiven Erfolg gehabt. In 2 späteren Versuchen nehmlich wurde mit Hülfe eines elektrischen Thermometers, das in der Mitte dieses Ballens von 22 wollenen Decken angebracht war, und das bei 100° C. eine Klingel auslöste, der Moment genau festgestellt, bei welchem man 100° C. in der Mitte dieses schwer desinficirbaren Objectes hatte. In dem einen Versuch am 6. März war nun nach 1 Stunde und 45 Minuten, in dem anderen am 3. Juni bereits nach 1 Stunde und 10 Minuten die Klingel im Gange, also 100° C. in dem ebenso, wie früher geschnürten und trockenen, aus 22 wollenen Decken bestehenden Ballen erreicht worden.

Alle diese Versuche sind im Freien angestellt, die beiden ersten jedoch kurz nach einander im Winter bei niedriger Temperatur, der letzte bei hoher Junitemperatur.

Zwischen dem ersten und zweiten Versuch ist nur eine Zeitdifferenz von 10 Minuten; hätte man noch 10 Minuten länger gewartet, so hätten wir im ersten Versuch auch 100°C. erreicht statt 98°C.

Zwischen diesem Versuch und dem dritten ist eine Differenz von etwa ½ Stunde. Es ist möglich, dass bei dem letzten im heissen Sommer angestellten Versuche die in so viel kürzerer Zeit erreichte Temperatur von 100°C. in dem Ballen allein zurückzuführen ist auf die günstigeren Verhältnisse in Bezug auf verminderte Abkühlung des Apparates während des Sommers; es ist aber auch möglich, dass der Apparat selbst bei dem letzteren Versuche leistungsfähiger war, als in den beiden ersten. Der letzte Versuch ist nehmlich angestellt, nachdem der Apparat, wie oben erwähnt, in der Weise abgeändert war, dass an Stelle der engen Röhren mit dem überhitzten Dampf viel weitere Röhren angebracht waren, durch die die Flamme direct hindurchschlug.

Wie dem auch sei — es wurden, wie das elektrische Thermometer ergiebt, in der Mitte des schwer desinficirbaren trockenen Ballens von 22 wollenen Decken in der That nach 1 Stunde und 10 Minuten 100° C. im Bacon'schen Apparat erreicht.

B. Combinirte Einwirkung von directem heissem Wasserdampf und trockener Hitze auf feuchte Objecte.

Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass es vom practischen Standpunkte aus sehr wichtig ist, die Frage zu beantworten, welchen Widerstand feuchte Objecte der Desinfection mit heissem Wasserdampf entgegenstellen. Diese Frage haben wir nachfolgend auch für den Bacon'schen transportablen Apparat geprüft.

Versuch II, angestellt am 20. März 1885.

Dieselben Gegenstände wie in Versuch I mit Ausnahme des Strohsackes werden in den Desinfectionsofen gebracht; im Uebrigen wird des Vergleiches wegen ebenso verfahren, wie bei dem entsprechenden Versuch im Schimmel'schen Apparat (s. oben Versuch VIII). Bei dem Ballen von 22 wollenen Decken sind also die 10 nach innen befindlichen Decken trocken geblieben, die 12 äusseren mit einem dicken Wasserstrahl besprengt worden; bei dem Beutel mit Leinewand und dem Sack mit Jute wird die in Wasser eingetauchte Leinewand resp. Jute allseitig in sehr dicker Schicht um eine trockene Mitte herumgepackt. Die Dimensionen des Ballens von 22 wollenen Decken sind im feuchten zusammengerollten Zustand auch hier etwas kleiner als im trockenen (s. Versuch I), die Dimensionen des Jutesackes annähernd dieselben geblieben, nur der Beutel mit Leinewand ist erheblich dicker genommen, als in Versuch I; sein Umfang beträgt in diesem Versuche 150 cm, seine Höhe 49 cm, seine Breite 44 cm, seine Länge 70 cm.

Im Centrum jedes Objectes befindet sich je ein Maximalthermometer und zwei Glaskölbchen, das eine mit Milzbrandsporen, das andere mit Cholerabacillen auf Seidenfäden; im Centrum des Ballens von 22 wollenen Decken liegt ausserdem noch das elektrische Klingelthermometer. —

Alle diese Objecte kamen in den vorher auf über 100° C. angeheizten Desinfectionsofen. — Beginn des Versuches 2 Uhr. Beim Einlegen der Sachen sinkt die Temperatur auf 87° C., steigt jedoch in wenigen Minuten wieder auf 100° C.

2 Uhr	15 Min.	125° C.	
2 -	30 -	131°	
2 -	45 -	134°	
3 -	— -	139°	Schluss des Versuches.

Die Spannung des Dampfes betrug 2—2½ Atmosphären während des ganzen Versuches.

Ergebniss der Maximalthermometer und Culturproben. Die Maximalthermometer standen im Beutel mit Leinewand, im Sack mit Jute, im Ballen von 22 wollenen Decken der Reihe nach 99½° C.; 98½° C.; 91° C. Die Prüfung mit den

im Ofen gewesenen Milzbrandsporen und den Cholerabacillen ergab folgende Resultate:

1. Aus dem Beutel mit Leinewand werden 4 Culturen mit Milzbrandsporen und 3 mit Cholerabacillen angefertigt, sämmtlich ohne Erfolg bei einer 4wöchentlichen Beobachtung.

Auch die Impfung bei einem Meerschweinchen mit den Milzbrandsporen aus dem leinenen Beutel ist erfolglos geblieben; das Meerschweinchen wird nach 12 Tagen, da es ganz munter ist, nicht weiter beobachtet.

2) Aus dem Jutesack werden 6 Culturen mit den Milzbrandsporen und 2 mit den Cholerabacillen angestellt, sämmtlich ohne Erfolg.

Die Impfung bei einem ganz jungen Meerschweinchen ist ebenfalls ohne Milzbranderfolg geblieben. Das geimpfte ganz junge Meerschweinchen starb zwar, aber sicher nicht an Milzbrand, sondern an einer intercurrenten Affection, die mit Milzbrand nichts zu thun haben kann. Denn einerseits finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung weder in den frisch aus Leber und Milz entnommenen zahlreichen Trockenpräparaten, noch in den Organschnitten der in Alkohol gehärteten Präparate Milzbrandbacillen vor, — andrerseits ergeben die fortgesetzten Uebertragungen von grösseren Stücken der Organe dieses Meerschweinchens auf andere Thiere (1 junges Kaninchen, 1 Maus) ebenfalls keinen Milzbrand-Impferfolg.

3) Ganz anders liegen die Verhältnisse bei dem Ballen von 22 wollenen Decken. Hier werden 6 Culturen mit den Milzbrandsporen und 3 mit den Cholerabacillen angefertigt; sämmtlich mit Erfolg. Die Milzbrandculturen zeigen reichlichste Entwicklung von Milzbrandfäden am 2. und 3. Tage unter Verflüssigung der Gelatine. Die Cholerabacillen sind am folgenden und am 2. Tage in ausserordentlicher Weise vermehrt; mikroskopisch sind nur Kommata vorhanden. Mehrere am zweiten Tage angefertigte Hohlschliffdeckglasculturen ergeben nach 24 Stunden Reinculturen von Kommabacillen in den massenhaften mückenschwarmartigen Anhäufungen. Auch die Thierimpfung mit Milzbrandsporen aus dem Ballen von 22 wollenen Decken ist positiv ausgefallen. Ein junges Meerschweinchen, dem ein Faden aus diesem Ballen subcutan beigebracht war, stirbt

nach 48 Stunden an exquisitem Milzbrand mit zahllosen Bacillen in Milz, Lunge u. s. w. Ebenso geht eine Maus, der ein Stück Milz dieses Meerschweinchens subcutan eingeimpft war, bereits nach 16 Stunden an Milzbrand zu Grunde mit zahllosen Bacillen in sämmtlichen Organen.

Der vorstehende Versuch mit heissem Wasserdampf nicht unter 100° C. und mit feuchten Desinfectionsobjecten hatte also im Ganzen eine Stunde gedauert.

Die Desinfection der Säcke mit feuchter Leinewand und mit feuchter Jute war gelungen durch eine 1stündige Einwirkung des Wasserdampfes von Siedetemperatur auf die Desinfectionsobjecte. Das beweist die Vernichtung der Milzbrandsporen und der Cholerabacillen im Innern dieser Objecte ebenso wie die Thierimpfungen.

Ganz anders verhält es sich aber mit dem Ballen von 22 wollenen Decken. Die 1stündige Einwirkung des Wasserdampfes von Siedetemperatur auf dieses voluminöse Object hatte es nur zu einer Temperatur von 91° C. in der Mitte dieses Objectes gebracht, und demzufolge waren weder die Milzbrandsporen noch die Cholerabacillen vernichtet, wie die Impfversuche auf Nährgelatine und auf Thiere übereinstimmend ergeben.

Versuch III.

Der folgende Versuch hatte den Zweck zu prüfen, ob es überhaupt gelingt, auch so voluminöse Objecte wie den Ballen von 22 wollenen Decken, der sich bei allen unsern Versuchen so widerstandsfähig gezeigt hatte, mit dem Bacon'schen Apparat im feuchten Zustande zu desinficiren. Sodann sollte in diesem Versuch die Zeit bestimmt werden, in der im Centrum sämmtlicher Desinfectionsobjecte des vorigen Versuches die wünschenswerthe Temperatur von 100° C. zu Stande kommt, die in Versuch II in keinem Objecte erreicht worden war.

Zu bemerken ist noch, dass bei diesem Versuch gleichzeitig auch der inzwischen in der mehrfach erörterten Weise abgeänderte Apparat zur Anwendung gekommen ist, bei dem an Stelle des überhitzten Dampfes in den engen Röhren die Flamme direct durch weite Rippenröhren hindurchschlug.

1. April 1885. In den Apparat kamen wiederum dieselben Objecte von fast gleichen Dimensionen und demselben Feuchtigkeitsgehalt wie im vorigen Versuch. In jedem Desinfectionsobject liegen in der Mitte wieder je 2 Glaskolben, einer mit Milzbrandfäden, der andere mit Cholerabacillen auf Seidenfäden; ferner je ein Maximalthermometer. Im Centrum des Ballens von 22 wollenen Decken liegen aber 3 Thermometer, 1 Maximalthermometer, 1 elektrisches Thermometer, das bei 90° C. und 1 elektrisches Thermometer, das bei 100° C. klingelt.

Der Versuch beginnt um 12 Uhr 55 Minuten, nachdem die Sachen in den vorher auf über 100° C. angeheizten Ofen hineingepackt worden waren. Die am Thermometer abgelesenen Temperaturen sind folgende:

1 Uhr	5 Min.	125° C.	
1 -	30 -	125°	
1 -	45 -	125°	
2 -	— -	125°	
2 -	15 -	125°	
2 -	30 -	125°	
2 -	45 -	128°	
3 -	— -	128°	Schluss des Versuches.

Die Dampfspannung während des ganzen Versuches betrug 2—2½ Atmosphären.

Ergebniss der Maximalthermometer und der Culturproben. Zunächst ist zu bemerken, dass das in dem Ballen von 22 wollenen Decken befindliche elektrische Thermometer, das auf 90° C. eingestellt ist, nach 1 Stunde und 5 Minuten klingelt, und dass das ebendaselbst befindliche, aber auf 100° C. eingestellte elektrische Thermometer erst nach 1 Stunde und 25 Minuten klingelt. — Nach Eröffnung des Ofens zeigt das frei im Ofen hängende Maximalthermometer 125°C. Die Maximalthermometer im Innern des Beutels mit Leinwand, mit Jute und der 22 wollenen Decken ergeben der Reihe nach 100° C.; 101° C.; 99,8° C. Die Uebertragungen der Seidenfäden aus dem leinenen Beutel und aus dem Sack mit Jute auf Nährgelatine fällt sowohl für die Milzbrandsporen als für die Cholerabacillen übereinstimmend völlig negativ aus in 8 Culturproben; auch die subcutane Einimpfung eines Seidenfadens mit Milzbrandsporen aus dem Sack mit Jute auf ein Kaninchen ist ohne Milzbrand-Impferfolg geblieben. Besonders hebe ich noch die Verhältnisse hervor, die man mit dem am schwersten zu desinficirenden Objecte, dem Ballen von 22 wollenen Decken erhalten hatte. 3 Versuche mit den Milzbrandsporen und

3 Versuche mit den Cholerabacillen aus der Mitte dieses grossen Ballens zeigten in keinem Falle eine Spur von Organismenentwicklung innerhalb einer 4wöchentlichen Beobachtung. Ferner blieb ein junges Kaninchen, dem 2 grössere Milzbrandseidenfäden, die aus dem Ballen entnommen waren, subcutan beigebracht wurden, 12 Tage in Beobachtung und zeigte in dieser Zeit keinerlei Krankheitserscheinung, während bei einer Controlimpfung eines grösseren Kaninchens mit einem nicht desinficirten Seidenfaden desselben Materials der Tod in etwa 60 Stunden unter exquisitem Milzbrandbefund in allen Organen erfolgte.

Der vorstehende Versuch hatte im Ganzen 2 Stunden gedauert. Das Resultat war ein sehr befriedigendes. Eine 2stündige Einwirkung heissen Wasserdampfes nicht unter 100° C. auf die stark feuchten Desinfectionsgegenstände hatte in der Mitte sämmtlicher Objecte die Temperatur von 100° C. zu Stande gebracht. Die Vernichtung der Milzbrandsporen und der Cholerabacillen war dabei eine vollkommene, sogar in dem Ballen von 22 wollenen Decken. Das beweisen die Impfungen auf Nährgelatine und auf Thiere. Die geringe Differenz von $\frac{2}{10}$° zwischen dem elektrischen Thermometer, das maassgebender ist, und dem Maximalthermometer innerhalb der 22 wollenen Decken kommt dadurch zu Stande, dass öfter beim Abkühlen während des Herausnehmens des Maximalthermometers auch der obere Quecksilberfaden sich um einige Zehntel zusammenzieht.

Ich füge an dieser Stelle gleich an, dass auch ein erneuter Versuch mit demselben feuchten Ballen von 22 wollenen Decken und einem elektrischen auf 100° C. eingestellten Klingelthermometer ergeben hat, dass nach einer 1 Stunde und 35 Minuten dauernden Einwirkung directen heissen Wasserdampfes von Siedetemperatur, wie im vorigen Versuche, wiederum 100° C. im Innern des Ballens erreicht worden war, wie das Klingelzeichen bewies.

Versuch IV, angestellt am 13. März 1885.

Der nachfolgende Versuch wurde unter besonders erschwerenden Verhältnissen angestellt. Das grösste Desinfectionsobject, der Ballen von 22 wollenen Decken war dieses Mal viel intensiver durchnässt als in den Versuchen II und III, ausserdem war derselbe von 2 Männern in besonders

exacter Weise gerollt und ausserordentlich fest geschnürt, und wurde sodann noch zwischen Brettern hineingepresst, so dass auf diesem Wege der sehr feste Ballen allseitig fast hermetisch abgeschlossen war. Ausser diesem Ballen kommen in den Desinfectionsofen dieselben Objecte, wie in Versuch II und III ohne wesentliche Abänderung, nehmlich der Beutel mit feuchter Leinwand und der Sack mit feuchter Jute. Im Uebrigen ist die Versuchsanordnung dieselbe geblieben wie bisher. Die Desinfectionsobjecte kommen in den vorher auf über 100° C. angeheizten Ofen. Im Centrum jedes Objectes befinden sich 2 Glaskolben mit Milzbrandsporen und Cholerabacillen und 1 Maximalthermometer; im Centrum der 22 wollenen Decken lag ausserdem noch 1 elektrisches Thermometer, das auf 100° C. eingestellt war. Der Versuch begann um 3 Uhr mit dem combinirten Verfahren, wie bisher, d. h. mit der Einwirkung directen heissen Wasserdampfes und trockener Hitze und dauerte bis 7 Uhr 15 Min., ohne dass das elektrische Thermometer im Innern des Ballens von 22 wollenen Decken das Klingelzeichen auslöste. Der Versuch wurde nach 4 Stunden und 15 Minuten unterbrochen.

Von den alle 15 Minuten am Aussenthermometer abgelesenen Temperaturen erwähne ich nur im Ganzen, dass dieselben innerhalb der ganzen Versuchszeit zwischen 135° C. und 147° C. schwankten, sich aber meistens auf 145° C. hielten.

Ergebniss der Maximalthermometer und der Culturproben. Das frei im Ofen hängende Maximalthermometer zeigte 143° C.; die Maximalthermometer im Beutel mit Leinewand, im Sack mit Jute und im Ballen von 22 wollenen Decken der Reihe nach 111° C.; 103° C. und 95° C. Im letzteren Ballen hatte, wie oben erwähnt, das elektrische Thermometer das Klingelzeichen nicht ausgelöst.

Die Culturversuche aus dem Beutel mit Leinewand und dem Sack mit Jute fallen, wie bei dem Temperaturstand zu erwarten war, sowohl für Milzbrandsporen als für Cholerabacillen völlig negativ aus in 12 Culturproben; in gleicher Weise ist die Impfung bei einer Maus mit einem Faden, der aus dem Jutesack herstammt, ohne Milzbranderfolg.

Besonders bemerkenswerth sind die Impfungen aus dem Ballen von 22 wollenen Decken, in dem nur eine Temperatur von 95° C. erreicht worden war. Auch hier ergaben 2 Culturversuche mit den Milzbrandsporen und 3 Culturversuche mit den Cholerabacillen auf Nährgelatine übereinstimmend ein völlig negatives Resultat. Die Gelatine ist fest geblieben, und keine Entwicklung eingetreten. Hiermit stimmt auch die Thierimpfung überein. Eine Maus, der ein

langer Faden von Milzbrandsporen aus letzterem Ballen subcutan beigebracht war, zeigte keinen Milzbranderfolg. Hingegen ergaben Controlversuche mit nicht im Desinfectionsofen gewesenen Seidenfäden desselben Materials, dass eine Maus 24 Stunden nach der Impfung bereits todt ist mit zahllosen Milzbrandbacillen in allen Organen, und dass aus den Seidenfäden mit den Cholerabacillen schon am nächsten Tage eine üppige Reincultur von Kommabacillen entstanden war.

Der Zweck des vorstehenden Versuches, den voluminösen Ballen von 22 wollenen Decken zu desinficiren unter den dieses Mal besonders erschwerenden, künstlich hergestellten Versuchsverhältnissen, der sehr starken Durchnässung und dem allseitig fast hermetischen Abschluss der inneren Schichten des Ballens war also auch erreicht. Allein einmal war hierfür eine viel längere Zeit erforderlich als in den früheren Versuchen und andrerseits wurde trotz der 4¼stündigen Einwirkung heissen Wasserdampfes und einer besonders hohen trockenen Hitze doch im Centrum des Ballens nur die Temperatur von 95° C. erreicht. Dieses Resultat giebt einen Hinweis, worin man die Widerstände zu suchen hat, die sich dem Eindringen des heissen Wasserdampfes in die Desinfectionsobjecte entgegenstellen, und damit gleichzeitig einen Hinweis auf die Grenzen der desinficirenden Leistungsfähigkeit des heissen Wasserdampfes innerhalb solcher Zeiträume, die für die practische Ausführung der Desinfection noch zulässig erscheinen.

Zum Schluss fasse ich hier die mit dem Bacon'schen Desinfectionsapparat erhaltenen Ergebnisse noch einmal zusammen.

Der Bacon'sche Apparat ist durch 4 Versuchsreihen geprüft worden, und zwar fand die Prüfung bei diesem Apparat allein mit der combinirten Einwirkung von directem heissem Wasserdampf und trockener Hitze statt. Dass das wirksame desinficirende Agens bei dieser combinirten Methode der directe heisse Wasserdampf allein ist, war nach den Ergebnissen mit den beiden früheren Desinfectionsapparaten zur Evidenz erwiesen; eine erneute Prüfung der isolirten Wirkung heisser Luft allein und heissen Wasserdampfes allein war daher bei diesem Apparat nicht noch einmal erforderlich.

Die Desinfectionsversuche wurden auch hier wie beim Schimmel'schen Apparat mit Beuteln und Ballen von verschiedenem Material, von verschiedenem, öfters ganz erheblichen Umfange und zunächst mit trockenen Stoffen angestellt. — Hierbei ergab sich, dass bei der Einwirkung des combinirten Verfahrens in 1 Stunde und 35 Minuten sämmtliche Milzbrandsporen und Cholerabacillen, die in der Mitte der prall mit trockenem Stroh, trockener Leinwand und trockener Jute gefüllten Säcke und des fest gerollten Ballens von 22 trockenen wollenen Decken gelegen hatten, vernichtet waren. Die in dieser Zeit allseitig und gleichzeitig desinficirten Gegenstände hatten der Reihe nach einen Umfang von 85, 122, 140, 168 cm (s. Versuchsreihe I).

In einem erneuten mit dem inzwischen verbesserten Bacon'schen Apparat angestellten Versuche mit denselben trockenen Objecten wurde die zur Desinfection erforderliche Temperatur von 100° C. sogar schon nach 1 Stunde und 10 Minuten erreicht in dem grössten Desinfectionsobject, dem Ballen von 22 trockenen wollenen Decken. —

Die am Schimmel'schen Apparat gewonnene Erfahrung, dass nasse Objecte im Allgemeinen länger desinficirt werden müssen als trockene, wurde auch am Bacon'schen Apparat bestätigt. Es wurde das hier, wie die nachfolgende Zusammenstellung zeigt, in noch sichererer Weise nachgewiesen mit Hülfe des elektrischen Thermometers, das im Innern der fest geschnürten Ballen von 22 wollenen Decken verpackt worden war und bei 100° C. ein Klingelzeichen auslöste.

Bei dieser Anordnung wurden erreicht:

Im alten Bacon'schen Apparat in

22 trockenen wollenen Decken	100° C.	nach	1 Std.	45 Min.
22 feuchten „ „	100° C.	erst nach	2 „	45 „

Im abgeänderten Bacon'schen Apparat, mit durchschlagender Flamme, in

22 trockenen wollenen Decken	100° C.	nach	1 Std.	10 Min.
22 feuchten „ „	100° C.	erst nach	1 „	25 „
22 „ „ „	100° C.	„ „	1 „	35 „

Im alten Bacon'schen Apparat in

22 sehr feuchten wollenen Decken nur 95° C. nach 4 Std. 15 Min.

Der zuletzt erwähnte Fall ist Versuch IV, in dem die Decken ausserdem sehr fest geschnürt und zwischen Brettern eingeklemmt waren.

Die Durchnässung der Objecte setzt also zweifellos der Desinfection einen bemerkenswerthen Widerstand entgegen.

Die Culturversuche und Thierimpfungen mit den Milzbrandsporen und den Cholerabacillen, die in der Mitte derartiger durchnässter Objecte im Ofen gelegen hatten, ergaben folgendes Resultat: In dem grössten Object, dem Ballen von 22 dicht gerollten wollenen Decken, der einen Umfang von ungefähr 168 cm hatte, und der sich nach allen unseren Versuchen am schwersten desinficirbar herausgestellt hatte, waren nach 2stündiger Einwirkung heissen Wasserdampfes nicht unter 100° C. sowohl die Cholerabacillen als die Milzbrandsporen vernichtet (s. Versuch III).

Eine 1stündige Einwirkung heissen Wasserdampfes hatte nicht genügt, dieses grösste Object im nassen Zustande zu desinficiren; weder die Milzbrandsporen, noch die Cholerabacillen im Innern des Ballens von 22 wollenen Decken waren vernichtet, wie die Impfversuche auf Nährgelatine und auf Thiere übereinstimmend ergeben haben (s. Versuch II).

Bei weniger umfangreichen nassen Objecten, die auch nicht so dicht waren, hingegen war durch eine 1stündige Einwirkung des Wasserdampfes von Siedetemperatur die Vernichtung der Milzbrandsporen und der Cholerabacillen im Innern dieser Objecte gelungen (s. Versuch II). — Diese weniger umfangreichen Objecte waren ein Beutel mit nasser Leinwand und ein Sack mit nasser Jute von einem Umfang von 150 resp. 136 cm.

Die vorstehenden Versuche mit dem Bacon'schen Desinfectionsapparat haben also den Beweis geliefert, dass derselbe ebenfalls sehr leistungsfähig ist, nicht anders als der Schimmel'sche, zur sicheren Tödtung sowohl der Milzbrandsporen als der Cholerabacillen, die im Innern grösserer Objecte versteckt waren. Auf den besonderen Vortheil des Bacon'schen Desinfectionsapparates, seine leichte Transportfähigkeit und die Möglichkeit in Folge dessen, einen Apparat für mehrere Ortschaften z. B. auf dem Lande zu verwenden, haben wir bereits oben hingewiesen.

Schlussbemerkungen.

Für die practische Handhabung der Desinfection ergaben sich nun auf Grund der Temperaturen, der Impfungen auf Thiere und der Uebertragungen auf Nährgelatine nach den in den drei Oefen erhaltenen Resultaten folgende Sätze:

1) Für trockene Objecte ist zur vollkommenen Desinfection eine 1—1½ stündige Einwirkung directen strömenden Wasserdampfes nicht unter 100° C. auf die Desinfectionsgegenstände zu verlangen. (S. Schimmel'scher Ofen Versuch III und VII und Bacon'scher Ofen Versuch I.)

2) Nasse Objecte müssen länger desinficirt werden als trockene, wie der Vergleich der Versuche VII—IX (Schimmel'scher Ofen) und die mit dem elektrischen Thermometer am Bacon'schen Apparat gewonnenen Resultate ergeben haben (s. obige Tabelle). Für nasse Objecte ist zur sicheren Desinfection erforderlich eine 2stündige Einwirkung directen strömenden Wasserdampfes nicht unter 100° C. auf die Desinfectionsobjecte (s. Versuch IX bei Schimmel, Versuch III bei Bacon).

Als Grundlage für diese zeitlichen Bestimmungen sub 1) und 2) dienten unsere grössten und nach allen Versuchen am schwersten desinficirbaren Objecte, die dicht gerollten und fest geschnürten Ballen von 22 wollenen Decken mit einem Umfange von 1,68 m bis 2,02 m im trockenen Zustande und einem etwas kleineren Umfange im durchnässten Zustande, weil in letzterem die Ballen sich noch fester zusammenrollen liessen als im trockenen.

Sowohl das Volumen dieser Ballen von 22 wollenen Decken, als die Dichtigkeit ihrer Verpackung, sowie ihr Feuchtigkeitsgrad kommt mindestens gleich allen für gewöhnlich zum Desinficiren eingelieferten Gegenständen; es werden daher die sub 1) und 2) gegebenen zeitlichen Bestimmungen sicher auch für die in der Praxis vorkommenden Desinfectionsgegenstände, die meist nicht so umfangreich sind, ausreichen. Das zeigen auch direct die vielfachen positiven Desinfectionsresultate, die oben ausführlich mitgetheilt sind, mit den Strohsäcken, den Beuteln mit Jute und Leinwand, den Ballen von 5 und 10 wollenen Decken im trockenen und feuchten Zustand. Für diese kleineren Objecte

genügte sogar schon eine kürzere Zeit der Einwirkung des Wasserdampfes zur Desinfection. Die kleinsten unter ihnen, die gleichzeitig nicht verpackt, frei liegend oder nur in lockeren Schichten dem strömenden Wasserdampf ausgesetzt wurden, so die frei im Ofen liegenden Glaskölbchen mit Milzbrandsporen, sowie die relativ locker gestopften Strohsäcke von einer Dicke von nur 17 cm ebenfalls mit Milzbrandsporen im Innern sind bereits durch eine 20 Minuten lange Einwirkung directen heissen Wasserdampfes allseitig desinficirt worden. (S. Versuch IV und V Schimmels Ofen.)

Dass diese kurze Zeit der Einwirkung des strömenden Wasserdampfes von nur 20 Minuten jedoch nicht genügte, um auch die grösseren und dichteren der zuletzt erwähnten trockenen Objecte, also die von uns gebrauchten Ballen von 5 und 10 wollenen Decken, sowie die Beutel mit Jute und mit Leinwand in allen ihren Theilen sicher zu desinficiren, ist ebenfalls (in Versuch IV und V Schimmel's Ofen) nachgewiesen.

Auch für nasse Objecte, wofern dieselben nicht so umfangreich und nicht so dicht waren, wie die Ballen von 22 wollenen Decken, genügte schon eine kürzere Zeit der Einwirkung heissen strömenden Wasserdampfes zur Desinfection, als oben sub 2) angenommen. So wurden z. B. im Schimmel'schen Ofen durch eine 1½stündige Einwirkung von directem Dampf nicht unter 100° C. zur Desinfection gebracht der nasse Ballen von 5 und 10 wollenen Decken, der Beutel mit nasser Leinwand, der Sack mit nasser Jute, die einen Umfang von etwa 1,50 m bis herab zu 1 m hatten (s. Schimmel'scher Ofen, Versuchsreihe VIII). In gleicher Weise wurden im Bacon'schen Ofen sogar bereits in 1 Stunde die weniger umfangreichen und nicht so dichten nassen Objecte desinficirt. (S. Bacon'scher Ofen, Versuchsreihe II.)

So werthvoll nun auch diese Zeitersparniss bei der Desinfection an und für sich ist, die sich aus allen soeben gemachten Angaben, für kleinere, freiliegende, weniger dichte Desinfectionsobjecte ergiebt, so muss ich doch aus practischen Gründen auch für diese weniger umfangreichen Objecte an obigen Zeitbestimmungen sub 1) und 2) im Allgemeinen festhalten. Ich

habe schon oben darauf hingewiesen, dass, in je kürzerer Zeit man desinficiren will, umsomehr dafür gesorgt werden muss, dass die Desinfectionsobjecte nicht zu grösseren Packeten zusammengerollt, geschnürt und zusammengedrückt werden, dass dieselben vielmehr einzeln aufgehängt, vorsichtig ausgebreitet und in dünnen lockeren Lagen sich befinden.

Auf die Schwierigkeiten, die der sorgfältigen Ausführung dieser Vorschrift in praxi entgegenstehen, namentlich bei Massen-Desinfectionen zu Zeiten von Epidemien, habe ich bereits hingewiesen. Aber auch zu anderen Zeiten habe ich mich oft genug davon überzeugt, was der Laie unter Ausbreitung der Desinfectionsobjecte versteht, und wie diese Objecte ohne Rücksicht und in Unkenntniss auf obige Vorschrift in den Desinfectionsapparat hineingebracht und dicht übereinander gestopft und geschichtet wurden.

Das sind die Gründe, weshalb ich der Meinung bin, dass es sich bei der Desinfection in praxi und ohne besondere Aufsicht empfiehlt, auch bei den an und für sich nicht so umfangreichen Objecten den heissen Wasserdampf lieber etwas länger einwirken zu lassen und, um eine ganz sichere Desinfection zu erzielen, nach den obigen Zeitbestimmungen sub 1) und 2) zu verfahren, die gewonnen sind auf Grund von Desinfectionsobjecten, die nach Volumen sowohl, wie nach Art der Verpackung mindestens allen gewöhnlich zum Desinficiren eingelieferten Gegenständen entsprechen.

3) Die Temperatur soll überall im Innern der Desinfectionsobjecte mindestens 100° C. sein.

Man wird diese Temperatur bei der practischen Handhabung der Desinfection mit strömendem Wasserdampf als Minimaltemperatur zur Vernichtung aller Mikroorganismen festhalten müssen, wenn ich auch mehrfach den Tod derselben bereits unter 100° C. constatiren konnte bei genügend langer Einwirkung des directen heissen Wasserdampfes. —

Ich verweise hier z. B. auf Versuch I im Bacon'schen Apparat, bei dem die Temperatur in der Mitte des umfangreichen Ballens von 22 wollenen Decken nur 98° C. erreicht hatte und nichtsdestoweniger die daselbst befindlichen Cholerabacillen und Milzbrandsporen vernichtet waren, wie die Impfungen auf Nährgelatine und Thiere übereinstimmend ergeben haben.

Dasselbe ist der Fall in Versuch II des Bacon'schen Apparates, in dem bei einer Temperatur von 98½° C. resp. 99½° C., die in der Mitte eines Sackes mit Jute und eines Beutels mit Leinwand erhalten worden waren, ebenfalls der Tod der Cholerabacillen und der Milzbrandsporen mit Sicherheit constatirt werden konnte.

Ja sogar bei einer Temperatur von nur 95° C. in der Mitte des Ballens von 22 wollenen Decken war eine Vernichtung der Milzbrandsporen und der Cholerabacillen zu Stande gekommen bei jenem unter besonders erschwerenden Verhältnissen im Bacon'schen Apparat angestellten Versuch IV, bei dem allerdings die Hitzeeinwirkung über 4 Stunden gedauert hatte. —

Diese Vernichtung der Keime unter 100° C. durch strömenden Wasserdampf findet sich auch mehrfach in den Versuchen von Koch, Gaffky und Löffler, bei denen Sporen der Gartenerde hierdurch getödtet wurden. Allein diese Temperaturen sind nicht allgemein practisch verwerthbar, denn zwischen 90° C. und 100° C. wurde das Ergebniss doch schwankend und unsicher. So wurden in meinen Versuchen bei einer Temperatur von 90° C., bis zu der es der einwirkende strömende Wasserdampf in der Mitte des Ballens von 22 wollenen Decken nur gebracht hatte, die Milzbrandsporen nicht vernichtet; dieselben entwickelten sich vielmehr in reichlichster Weise in Gelatine und tödteten bei der Impfung unter exquisiten Milzbranderscheinungen. (S. Schimmel'scher Apparat, Versuch VIII).

In gleicher Weise habe ich bei 91° C., die bei einem anderen Versuch (Bacon, Versuch II) im Innern des Ballens von 22 wollenen Decken nur erreicht worden waren, Impftod durch Milzbrand und reichlichste Entwicklung der im Ballen gewesenen Milzbrandsporen sowohl als der Cholerabacillen beobachtet.

Auf Grund dieser Ergebnisse wird man also gut thun in praxi bei der Desinfection mit strömendem Wasserdampf an 100° C. im Innern der Ballen festzuhalten, zur Vernichtung sowohl sporenhaltiger als sporenfreier Organismen.

Ein sehr geeignetes Verfahren, genau den Moment festzustellen, in dem 100°C. in einem Beutel oder Ballen erreicht worden sind, ist das elektrische Klingelthermometer, das

wir zu diesem Zwecke wiederholt in unseren letzten Versuchsreihen angewandt haben. Ich mache auf dieses Hilfsmittel, wo dasselbe anzubringen ist, besonders aufmerksam, da wir ohne dasselbe über diesen Moment im Innern der Objecte im Unklaren sind.

4. Heisser strömender Wasserdampf von 100°C. besitzt eine viel stärker desinficirende Kraft als heisse trockene Luft selbst von bedeutend höherer Temperatur.

Die ausgezeichnete desinficirende Kraft des heissen strömenden Wasserdampfes und seine Ueberlegenheit über trockene heisse Luft ist zuerst experimentell erwiesen worden durch die Untersuchungen von Koch, Gaffky, Löffler in der oben citirten Arbeit, und zwar trotz sehr unvollkommener Apparate, die ihnen nur zu Gebote standen. Unsere Versuche in Apparaten, die für die Praxis geeignet sind, und in grösserem Maassstabe angestellt, stehen in voller Uebereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Forscher. Den Beweis hierfür liefert der Vergleich der Versuchsreihe I, in der die isolirte Einwirkung heisser Luft allein stattgefunden hat, mit der Versuchsreihe II und III, in der der directe heisse strömende Wasserdampf auf seine Wirksamkeit geprüft worden ist.

Während durch letzteren Objecte von erheblichem Umfang, von dichter Verpackung und in trockenem oder feuchtem Zustande in der verhältnissmässig kurzen Zeit von 1—2 Stunden sicher desinficirt worden sind, war das Resultat bei der Einwirkung der heissen Luft allein ein ganz anderes, mochte man zur Erwärmung der Luft im Apparat heissen Dampf in dampfdicht abgeschlossenen Röhren, wie beim Schimmel'schen Apparat, benutzen oder die heisse Luft in Verbindung mit den gasförmigen Verbrennungsproducten, wovon sich der Inhaber des Raetke'schen Ofens einen besonderen Vortheil versprach, direct in den Desinfectionsraum hineinlassen. In beiden Fällen waren die desinficirenden Eigenschaften der heissen Luft allein sehr mangelhafte. Die sporenhaltigen Organismen — nicht die wenig resistenten sporenfreien — auf deren Vernichtung es bei der principiellen Entscheidung über die bessere Desinfectionsmethode ankommt, wurden durch heisse Luft nur getödtet, sobald dieselben frei in dünnen Glaskölbchen in den Desinfectionsofen hineingebracht

wurden oder in einem Objecte von nur mässigem Umfange verpackt waren, und zwar geschah dies nur durch eine sehr hohe, während 3 Stunden einwirkende Temperatur von 140°—159°C. (s. Raetke'schen Apparat Versuch III und IV).

Sobald aber der Umfang der zu desinficirenden Gegenstände etwas grösser war oder andere erschwerende Verhältnisse vorlagen, d. h. die Gegenstände zusammengerollt, lose geschnürt und durchfeuchtet in den Apparat kamen, reichte die desinficirende Kraft der heissen Luft nicht hin, selbst nach 3—4stündiger Einwirkung, um die sporenhaltigen Organismen zu tödten. Ich verweise in dieser Beziehung auf den Raetke'schen Ofen, Versuch VI und den dort erhaltenen übereinstimmenden Misserfolg trotz einer 4¼stündigen Einwirkung trockener Hitze von fast durchweg über 140°C. Nach diesen Ergebnissen müssen wir auch für grössere Verhältnisse den Satz in der oben citirten Arbeit von Koch vollständig unterschreiben, dass überall da, wo die Hitze zur Desinfection überhaupt anwendbar ist, das Verfahren mit strömendem Wasserdampf allen anderen Methoden der Hitzedesinfection vorzuziehen ist.

Diese grosse Ueberlegenheit des strömenden Wasserdampfes ist aber noch nicht in das Bewusstsein des Publicums, aber auch noch nicht genügend in das Bewusstsein vieler Communalverwaltungen, Krankenhausvorsteher und Aerzte übergegangen; auch ich selbst fühle mich nicht davon frei, heisse Luft und heissen Wasserdampf für gleichwerthig hinsichtlich der Desinfectionswirkung gehalten zu haben, bis ich durch vorstehende Versuchsreihen vom Gegentheil belehrt worden bin. In sehr vielen Krankenhäusern sind, wie oben bemerkt, auch noch jetzt Desinfectionsvorrichtungen im Gebrauch, die auf dem Princip der alleinigen Einwirkung trockener Hitze beruhen; dieselben müssen, wenn man Sicherheit haben will, abgeschafft werden. Der Einwand, den ich auch häufig als beweiskräftig für die genügende Wirksamkeit trockener Hitze gehört habe, dass man in Krankenhäusern, in denen Wäsche, Bekleidungsstücke u. s. w. nach alter Methode mit trockener Hitze desinficirt wurden, eine Uebertragung von Infectionskrankheiten durch diese Effecten nicht beobachtet habe, ist hinfällig gegenüber unseren positiven Versuchsergebnissen. Es ist das, wenn überhaupt die Beobachtung

so allseitig fest stehen sollte, was ich bezweifle, höchstens als ein glücklicher Zufall zu betrachten, der ausser anderen Gründen seine Erklärung darin mit finden könnte, dass bei der meist frühzeitigen Desinfection, die mit derartiger Wäsche in Krankenhäusern vorgenommen wird, in diesen Fällen entweder noch keine Entwicklung der resistenten und von trockener Hitze sehr schwer zerstörbaren Dauersporen stattgefunden hat, oder dass einzelne Infectionskrankheiten hierbei in Frage kamen, die bedingt sind, wie die Cholera z. B., durch Organismen, bei denen überhaupt eine Dauersporenbildung nicht stattfindet und welche beim Eintrocknen an und für sich leicht absterben.

5. Mit der Vernichtung der Organismen dürfen nicht zugleich auch die Träger derselben, d. h. die Kleidungsstücke, Wäsche, Polster u. s. w. durch das Desinfectionsverfahren vernichtet werden.

Ich habe nach dieser Richtung, wie andere Beobachter, ebenfalls den Einfluss des heissen strömenden Wasserdampfes auf eine grosse Reihe Stoffe geprüft und mit der Wirkung trockener Hitze auf dieselben Stoffe verglichen. So wurden weisse Leinwand, weisser Shirting, grüner Glanzkattun, weiches Putzleder, brauner Sammet, weisser Flanell, grauer Bukskin, weisse, rothe, hellblaue, dunkelblaue, hellgraue Seide, weissseidener Rips, Watte, Bettfedern, weisse Nähseide, weisser und rother Zwirn, weisses und hellgrünes Papier, $2\frac{1}{4}$—$2\frac{1}{2}$ Stunden strömendem Wasserdampf von 100°C. ausgesetzt.

Alle diese Gegenstände hatten in ihrer Haltbarkeit keine bemerkenswerthe Aenderung gezeigt, nur allein das Leder war geschrumpft, brüchig und unbrauchbar geworden. Die Farben verschiedener Stoffe, namentlich der Seidenstoffe hatten allerdings gelitten; sie waren etwas ausgewaschen und verändert. Ebenso hatte der Glanz der Seide, des Kattuns, des weissen Papiers gelitten; das hellgrüne Papier war hellgelb geworden, und die weisse Leinwand, der weisse Shirting, der weisse Flanell hatten einen leicht gelblichen Stich bekommen, allein diese Veränderungen erscheinen doch nicht so wesentlicher Art wie bei der Einwirkung trockener Hitze.

Sehr viele der obengenannten Stoffe während der nothwendigen 3 Stunden trockener Hitze von annähernd 150°C. ausge-

setzt, wurden in ihrer Faser gelockert, brüchig und viel leichter zerreisslich als bei der Einwirkung des heissen Wasserdampfes. Hierhin gehörten vor allem Leinwand, Wolle, seidene Stoffe, Papier; auch Farbenveränderungen sind bei den oben genannten Stoffen durch trockene Hitze mehrfach eingetreten.

Wir hatten die Prüfung heissen Wasserdampfes auf unsere obigen Probeobjecte in dem gewöhnlichen mit Filz bedeckten Sterilisationsapparat vorgenommen, da uns damals noch kein anderer Desinfectionsapparat zur Verfügung stand. Die Beschädigungen, die bei der Einwirkung des heissen Wasserdampfes allein, wie in unserem Apparat, manche der obigen Stoffe in Folge der Durchnässung erlitten haben, sollen nun aber gänzlich aufhören, wenn man nach dem Vorschlage von Merke verfährt und die combinirte Einwirkung heissen Wasserdampfs mit trockener Hitze und nachfolgender Ventilation anwendet. Bei dieser Desinfectionsmethode litten nach der Broschüre, die von der Firma Schimmel und Comp. herausgegeben, wollene und leinene Effecten, Bettfedern, Rosshaare, Seide, Sammet, Papier und dergl. durch den Desinfectionsprozess absolut nicht; für wollene Decken und Leinwand haben wir selbst dieselbe Erfahrung bei Anwendung dieser Methode vielfach gemacht.

6. Ohne obligatorische Desinfection und ohne sachverständige Ueberwachung derselben wird die Desinfectionsmethode mit heissem strömendem Wasserdampf nicht entfernt den Nutzen schaffen, den man von ihr zu erwarten berechtigt ist; das gilt übrigens auch von allen anderen Desinfectionsmethoden. Der blosse Erlass polizeilicher Verordnungen zur Desinfectionspflicht indess bringt wenig Nutzen, wenn nicht die Ausführung dieser Vorschriften auch streng controlirt wird. Allerdings existirten bisher z. B. in Berlin keine öffentlichen, dem Publicum allgemein zugänglichen Desinfectionsanstalten mit heissem Wasserdampf; allein wie wenig polizeiliche Vorschriften über Desinfection befolgt werden, auch da, wo solche Desinfectionsanstalten dem Publicum in Krankenhäusern einmal leicht zugänglich gemacht wurden, dafür liefert Merke in seiner oben citirten Arbeit „über Desinfectionsapparate und Desinfectionsversuche“ in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches

Sanitätswesen 1882, Bd. 37, S. 107 ein sehr lehrreiches Beispiel. Bei der im Frühjahr 1881 in Moabit ausgebrochenen Pockenepidemie wurden die von Pocken heimgesuchten Familien polizeilicherseits angewiesen, alle transportablen Gegenstände, mit welchen die Kranken in Berührung gekommen, Betten, Wäsche, Kleider, gepolsterte Möbel etc. dem Barackenlazareth in Moabit, in dem sich Desinfectionsapparate befinden, zur Desinfection zu übergeben.

Nach der Berechnung von Merke geht man sicherlich nicht zu weit, wenn man behauptet, dass nur vielleicht der vierte Theil aller zu desinficirenden Gegenstände zur Desinfection eingeliefert und demzufolge wirklich desinficirt wurde.

Also ohne genaue Durchführung der polizeilichen Erlasse werden noch so zuverlässige Desinfectionseinrichtungen nur wenig Nutzen bringen.

In gleicher Weise muss man aber auch eine strenge sachverständige Ueberwachung der Desinfection selbst verlangen. Diese Ueberwachung hat sich zunächst auf die Prüfung der Brauchbarkeit der Apparate selbst, ehe man sie öffentlich aufstellt, zu beziehen. Hierbei ist nicht allein die erreichte Temperatur zu beobachten, sondern auch eine Anzahl physiologischer Experimente auf die Lebensfähigkeit der Bakterien nach der Einwirkung des Apparates auf verschiedenartige Objecte anzustellen. Sodann aber erscheint eine derartige strenge Ueberwachung der Desinfection deshalb besonders erforderlich, weil ich oft genug gesehen habe, dass es sonst sehr gewissenhaften Laien etwas langweilig wurde, 1—2 Stunden und, wenn man die Vorbereitungen hinzurechnet, noch länger zu desinficiren, und dass ihr Bestreben, die Desinfection abzukürzen nur an einer gewissen Hartnäckigkeit meinerseits scheiterte. Dass aber derartige Abkürzungen den Werth der Desinfection illusorisch machen können, dafür finden sich in unsern obigen Versuchen hinreichend Belege.

7. Die Anwendbarkeit der Desinfectionsmethode mit heissem strömendem Wasserdampf allein oder combinirt mit trockener Hitze ist eine sehr ausgedehnte.

Inficirte Wäsche, Betten, Matratzen, Decken, Teppiche, Polster, sämmtliche Bekleidungsgegenstände aus Wolle, Leinwand,

Seide, Sammet, ferner Lumpen, Papier, Bettfedern, Rosshaar, Watte, Jute, Seegras können nach dieser Methode sicher ohne bemerkenswerthe Beschädigung desinficirt werden. Allein auch dieses so zuverlässige Verfahren findet seine Grenzen; dieselben sind bedingt einerseits durch Umfang, Dichtigkeit, Feuchtigkeitsgehalt der eben genannten Objecte, andererseits aber auch darin, dass es gewisse Objecte giebt, denen überhaupt mit Hitze nicht beizukommen ist. In Bezug auf den ersten Punkt giebt unser Versuch IV im Bacon'schen Ofen einen sehr bemerkenswerthen Beweis. In diesem Falle war künstlich ein besonders dichtes Desinfectionsobject von dem umfangreichen Ballen von 22 wollenen Decken hergestellt worden, dadurch, dass die Decken sehr exact gerollt, von 2 Männern ausserordentlich fest geschnürt und zwischen Brettern eingepresst worden waren; ausserdem war der Ballen bei diesem Versuch noch intensiver durchnässt worden, als derselbe Ballen in Versuch III. Das Resultat war nun, dass allerdings die Desinfection des Ballens, unter diesen besonders erschwerenden Versuchsverhältnissen, dieses Mal auch noch erreicht worden war, wie die Impfungen ergaben; allein die erheblichen Widerstände machten sich in sehr bemerkenswerther Weise dadurch geltend, dass einmal eine über doppelt so lange Zeit erforderlich gewesen war, diesen Ballen zu desinficiren, als denselben Ballen z. B. in Versuch III, in dem die genannten Widerstände nicht so gesteigert waren, und dass andrerseits trotz der 4¼stündigen Einwirkung heissen Wasserdampfes und einer ganz besonders hohen trockenen Hitze — die Temperatur hielt sich innerhalb der ganzen Versuchszeit zumeist auf 145°C. — doch im Centrum dieses Ballens nur die Temperatur von 95°C. erreicht wurde. Diese Temperatur von 95°C. kommt aber bedenklich nahe der Temperatur von 91°C., bei der wir noch reichlichste Entwicklung der Milzbrandsporen sowohl als der Cholerabacillen sowie Impftod durch Milzbrand beobachtet haben (s. Bacon Versuch II).

Dieses Versuchsergebniss giebt also einen Hinweis, worin man die wesentlichen Widerstände zu suchen hat, die sich dem Eindringen des heissen Dampfes in die Desinfectionsobjecte entgegenstellen; dasselbe stellt aber auch ausser Frage, dass es gewisse Grenzen des Umfanges, der Dichtigkeit und Feuchtigkeit

der Desinfectionsobjecte giebt, über die hinaus die für gewöhnliche Verhältnisse so zuverlässige Desinfectionsmethode mit heissem strömendem Wasserdampf im Stiche lassen wird. In dieser Beziehung hebe ich besonders die grossen Ballen hervor, in denen Baumwolle, Wolle, Jute-Abfälle, Lumpen in den Handel kommen. Diese 4—5 Centner und darüber schweren Objecte werden meist, um beim Transport Raum zu ersparen, mit Hülfe hydraulischer Pressen allseitig ausserordentlich fest comprimirt. Solche etwa 1 cbm grosse Lumpenballen z. B. sind so dicht gepresst, dass ich bequem darauf stehen kann, ohne irgendwie einzusinken, trotz aller Bemühung, und dass ich nicht im Stande bin, bei aller Anstrengung in denselben auch nur 10—15 cm weit mit einem Stock oder ziemlich scharfen Eisen einzudringen. Das Gleiche gilt auch von den dichten Ballen überseeischer Wolle und Baumwolle, die so hart gepresst sind, dass sie sich wie Holz anfühlen. Das sind also Objecte, die in dieser Verfassung von dem heissen strömenden Wasserdampf bis zur vollkommenen Desinfection nicht durchdrungen werden, und die man aus inficirten Gegenden in diesem Zustande nicht über die Grenzen hinein lassen soll, zumal auch andere Desinfectionsmethoden (Chlor, Brom) einen noch ungünstigeren Erfolg geben in Bezug auf ihre Fähigkeit, in die Tiefe der Objecte einzudringen. Diese dicht gepressten grossen Ballen sind, Falls sie überhaupt zugelassen werden sollen, aufzuschnüren, aufzulockern und umzuschütten und für die Desinfectionsapparate eigens herzurichten, wobei Sorge zu tragen ist, dass die Arbeiter, welche das ausführen, sich nicht selbst inficiren und zu Infectionsträgern auf andere werden.

Es giebt aber sodann eine Anzahl von Desinfectionsobjecten, denen überhaupt nicht mit Hitze in der nöthigen Weise beizukommen ist. Dahin gehört zunächst der Kranke selbst und seine Wärter, ferner Krankenzimmer, Eisenbahnwagen, Transportwagen anderer Art, Lagerräume, Schiffsräume u. s. w. Hier kommen andere Desinfectionsmethoden in Betracht, die auf mechanischem Wege die Entfernung und durch chemische Mittel in Lösung oder in Gasform die Vernichtung der Infectionsorganismen beabsichtigen. Sehr viele der empfohlenen Desinfectionsmittel haben den Anforderungen nicht genügt, die an ein Desinfectionsmittel gestellt werden müssen nach dem jetzigen Stand-

punkt der Wissenschaft, der verlangt, dass durch ein solches nicht nur die sporenfreien Organismen sondern auch die resistenten Dauersporen sicher getödtet werden. Es ist nur eine relativ geringe Anzahl wirksamer Desinfectionsmittel übrig geblieben, wie die betreffenden Arbeiten in den „Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte“ Bd. I und II nachweisen. Auch diese Mittel haben ihre bestimmten Grenzen, innerhalb deren das eine oder das andere in praxi nur mit Vortheil verwerthet werden kann; ein absolutes Desinfectionsmittel, das für alle in praxi vorkommenden Verhältnisse gleichmässig geeignet ist, exisirt nicht.

Doch geht die weitere Erörterung dieser Fragen über die Absicht unserer vorstehenden Versuche hinaus.

Die vorstehenden Versuche hatten, wie Eingangs mitgetheilt, den Zweck, die Leistungsfähigkeit der Hitzedesinfection zu prüfen und zwar in grösserem, auf die practische Anwendung berechnetem Maassstabe und in Apparaten, die für die Praxis empfohlen, aber bisher nach den erforderlichen Methoden nicht geprüft worden sind.

Die Versuche sind auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Virchow angefangen zu einer Zeit, als die Choleragefahr von Paris aus im vorigen Jahre für uns sehr nahe gerückt war. Wir befinden uns jetzt wieder von Spanien her derselben Gefahr gegenüber. Seitdem hat die Communalverwaltung von Berlin die Vorarbeiten für 2 stationäre Desinfectionsanstalten so weit gefördert, dass der Bau selbst bevorsteht. Die Anstalten sind in grossem Maassstabe beabsichtigt; jede Anstalt bekommt ein eigenes Kesselhaus und 4 Desinfectionsöfen, letztere mit je 11 cbm Rauminhalt.

Die segensreichen Wirkungen, die die Einwohnerschaft von dieser Einrichtung zu erwarten hat, wenn die oben angeführten Vorschriften berücksichtigt werden, gehen aus unseren vorstehenden Versuchen hervor. Diese Versuche sind um so mehr maassgebend für die zu erwartenden Resultate, als sich unsere Ergebnisse unmittelbar auf die hier beabsichtigten Desinfectionseinrichtungen übertragen lassen; denn die Apparate für diese stationären Anstalten sind aus der Fabrik von Schimmel u. Comp. angekauft und gerade solche Apparate in unserer obigen Ver-

suchsreihe Abtheilung II einer eingehenden Prüfung unterzogen.

Es ist aber dringend zu wünschen, dass jede Commune baldmöglichst Sorge trifft für ausreichende Desinfectionseinrichtungen, die auf dem Princip der Einwirkung heissen strömenden Wasserdampfes beruhen, und die, was bisher nur in sehr vereinzelten Städten der Fall ist, dem Publicum ganz allgemein zugängig sind.

V.

Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie.

Von Prof. W. Dieckerhoff und Dr. P. Grawitz
in Berlin.

(Hierzu Taf. II.)

I. Klinischer Theil.

Die als Acne contagiosa von uns bezeichnete Hautkrankheit des Pferdes, deren Pathologie in diesem Aufsatze erläutert werden soll, gehört zu den pustulösen Exanthemen und ist erst in der neuesten Zeit als eine besondere Krankheitsform erkannt worden. Aus England eingeführte, edle Reitpferde finden sich nicht selten mit dieser Krankheit behaftet, welche sich durch Ansteckung mittelst der Schabracken und Decken auf andre Pferde verbreitet. Da die Affection in Form der Pocke (Pustel) auftritt, so lag es nahe, den Namen der Pocken zu ihrer Bezeichnung zu gebrauchen. Mit der Variola des Menschen wird indess der Ausschlag von den Thierärzten mit Recht nicht identificirt. In der thierärztlichen Literatur fehlt es bis jetzt überhaupt noch an einer vollständigen Beschreibung des fraglichen Exanthems, so dass es uns nothwendig erscheint, den klinischen Verlauf und die Diagnose desselben etwas ausführlicher zu besprechen, um einer Verwechslung mit ähnlichen pustulösen Exanthemen vorzubeugen.

Die Thatsache, dass die Krankheit gewöhnlich nur mit dem Ankaufe edler Pferde aus England nach Deutschland eingeschleppt wird, gab dem Laienpublikum Veranlassung für sie den Namen der „englischen Pocken“ zu gebrauchen. Dieser Bezeichnung haben sich bis jetzt auch die deutschen Thierärzte bedient; dass dieselbe indessen für die descriptive Pathologie nicht acceptirt werden kann, liegt auf der Hand. Um die eigenartige Natur des Hautausschlages besser zum Ausdruck zu bringen, wählen wir den in der Lehre von den Hautkrankheiten seit lange benutzten Namen der Acne, welcher dem pustulösen Charakter des Exanthems begrifflich entspricht. Um aber mit der Verwendung dieses Namens kein Missverständniss aufkommen zu lassen, und die essentielle Verschiedenheit der in Rede stehenden Hautaffection von andren Arten der Acne klar anzudeuten, bezeichnen wir den Ausschlag als „Acne contagiosa“, woraus sich zugleich ergiebt, dass die Verbreitung lediglich durch Ansteckung geschieht.

Dass der Namen der „Englischen Pocke“ nur geeignet ist, die ohnehin verwickelte Nomenclatur noch mehr zu verwirren, dürfte die folgende historische Uebersicht genugsam darlegen.

Es giebt bei den Pferden mehrere pustulöse Exantheme, deren differente Aetiologie schon nach den klinischen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegt. Die Entstehungsweise und der Verlauf dieser Krankheiten ergeben zugleich ihre Verschiedenheit

1) von der echten Variola. Ob letztere beim Pferde vorkommt, und in einer analogen Form auftritt, wie beim Rinde (Kuhpocke), halten wir nicht für ausgemacht. Im vorigen Jahrhundert fand die irrthümliche Ansicht, dass mit der menschlichen Variola übereinstimmende oder mehr oder minder verwandte Krankheiten bei allen Hausthiergattungen spontan entstehen, und sich nach ihrer einmaligen Entwicklung durch Ansteckung verbreiten können, allgemeine Billigung. Als Ed. Jenner die Kuhpocken kennen gelernt, und die Verwendung ihrer Lymphe zur Schutzimpfung des Menschen in die Praxis eingeführt hatte, unterzog er die Frage nach der Entstehung der Kuhpocke einer Prüfung. Er berücksichtigte dabei, dass die Landbevölkerung in England und Holstein sich die Meinung gebildet hatte, dass beim allgemeinen Herrschen der Mauke des Pferdes die Kuhpocken bei Rindern eine grössere Verbreitung erlangen sollten. Hierdurch kam Jenner auf die Vermuthung, dass die Mauke der Pferde und die Kuhpocken identische Krankheiten seien, und dass die Kühe von den maukekranken Pferden mit dem Infectionsstoffe der Pocken behaftet würden. Die Mauke (in der englischen Sprache „Grease“) ist eine durch Wundinfection entstehende und

nicht selten endemisch auftretende, erysipelatöse Entzündung der Haut an den unteren Fussenden des Pferdes. Jenner fasste diese Krankheit als Variola equina (Equine) auf und glaubte, dass das Product der Hautentzündung zur Schutzimpfung bei Menschen und bei Kühen benutzt werden könne[1]). Seit dieser Zeit wird in der Lehre von der Mauke des Pferdes eine besondere Form unter dem Namen der Schutzmauke (engl. Horse-pox: franz. Variole équine; ital. Vajuolo equino) beschrieben. Dieser Benennung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass die Einimpfung der bei der Mauke zuweilen entstehenden Entzündungsproducte (Serum, Eiter). beim Menschen und bei Kühen eine Pustelbildung zur Folge haben soll, mit deren Abheilung die Empfänglichkeit für das Contagium der menschlichen Variola beseitigt werde.

Die Vermuthung Jenner's wurde vollständig acceptirt von Loy[2]) und Sacco[3]), welche behaupteten, bei Kühen durch Impfung der Maukematerie echte Kuhpocken hervorgebracht zu haben. Auch Viborg[4]) bekannte sich im Ganzen zu der Ansicht der genannten Autoren, nachdem er bei einer Kuh mit der „dünnen, klaren, wasserähnlichen Feuchtigkeit von eignem Geruche", welche auf der entzündeten Haut am Köthengelenk eines maukekranken Pferdes exsudirte, einen Impfungsversuch gemacht hatte. Bei der Versuchskuh zeigte sich 5 - 6 Tage nach der Impfung die Bildung durchsichtiger Blasen und um dieselben an den folgenden Tagen eine ringförmige Schwellung und Röthung. Hierdurch erachtete Viborg schon für nachgewiesen, dass die Maukematerie beim Rinde echte Kuhpocken hervorbringen könne. Indess hat er doch zugleich mit Vorsicht hinzugefügt, dass die vollständige Identität zwischen beiden Krankheiten trotzdem zweifelhaft sei. Insbesondere hielt er die Annahme nicht für gesichert, dass die Kuhpocke durch Impfung bei Pferden die Mauke hervorbringen könne. Dagegen hatte er durch Einimpfung der Vaccinelymphe in die Nasenschleimhaut eines Pferdes eine locale Entzündung herbeigeführt, die er für identisch mit der echten Kuhpocke erklärte.

Die hier in Kürze reproducirten Mittheilungen der älteren Autoren stimmen so wenig mit den thatsächlichen Beobachtungen der Thierärzte überein, dass sie mehrfach als incorrect erkannt worden sind. Die meisten thierärztlichen Schriftsteller der neueren Zeit haben sie aber als zutreffend acceptirt und selbst Bollinger[5]), der das selbständige Vorkommen der

[1]) Jenner, An Inquiry to the causes and effects of the variola vaccinae. Lond. 1798.

[2]) Biblioth. britanniq. T. XI. p. 389.

[3]) Neue Entd. über die Kuhpocke u. s. w. aus dem Ital. von Sprengel Leipzig 1812.

[4]) Versuche über die Identität der Mauke und der echten Kuhpocke. In Viborg's Samml. von Abhandl. 5. Bd. 1806.

[5]) Ueber Menschen- und Thierpocken. In Volkmann's klinischen Vortrag 1877.

Pferdepocken für zweifelhaft hält, ist der Meinung, dass bei Pferden, die mit Hautverletzungen in der Fesselregion behaftet sind, eine Localinfection beim Herrschen der menschlichen Variola zu Stande komme.

Gegen das Vorkommen der sogenannten Schutzmauke lässt sich der Einwand erheben, dass die Experimente der älteren Autoren unvollständig sind. Denn die Entstehung einer knotenförmigen Schwellung oder einer Pustel in der Haut nach Einimpfung eines eitrigen oder ichorrhösen Exsudates kann den variolösen Charakter der Affection noch nicht darthun. Thierärzte inficiren sich nicht selten mit septischen, purulenten oder fauligen Entzündungsproducten von der Haut oder aus dem Uterus des Pferdes an den Händen und den Armen, zuweilen auch im Gesicht. Die hierdurch verursachte schmerzhafte Dermatitis verläuft unter Bildung von Knötchen, Pusteln oder Furunkeln. Aber ebensowenig wie diese Entzündung auf eine Variola equina zu beziehen ist, kann die nach der Einimpfung von Entzündungsproducten aus der Haut maukekranker Pferde am Euter der Kühe entstehende knötchen- oder bläschenförmige Entzündung den Beweis liefern, dass die Variola vaccina und die Mauke des Pferdes identische Krankheiten sind. Hiernach berichtigt sich auch die Angabe Hertwig's (Chirurgie für Thierärzte 1874 S. 1882), nach welcher drei Personen sich durch die Behandlung maukekranker Pferde an den Händen eine Infection mit Pustelbildung zugezogen haben. Auf diese Angabe ist in der neueren Literatur oft Bezug genommen worden, um die Identität der Mauke mit der Kuhpocke darzuthun. Nach unserer Meinung kann dieselbe eine derartige Folgerung nicht rechtfertigen. — Alljährlich wird in den grösseren Städten während der Wintermonate die Mauke der Pferde beobachtet. Ihre Entstehung hängt mit oberflächlichen oder tieferen Verletzungen an der Haut der Fesselregion und mit dem Gebrauche der Pferde nach Schneefall oder bei Thauwetter zusammen. Aber die Krankheit überträgt sich auf gesunde Pferde nicht, wenn dieselben auch mit den kranken in die nächste Berührung kommen. Die Mauke kennzeichnet sich auch niemals durch die Eruption von Pusteln, und die knötchenförmigen Elevationen, von welchen Viborg l. c. spricht, stellen eine gewöhnliche Erscheinung der vorzugsweise im Papillarkörper verlaufenden Hautentzündung dar.

Die künstliche Uebertragung der Vaccine auf Pferde ist von Numann und Chauveau mit dem Erfolge bewirkt worden, dass sich an der Impfstelle eine Pustel bildete. Wenn hiernach auch zuzugeben ist, dass Pferde für den Infectionsstoff der Vaccine empfänglich sind, so lässt sich doch nach der thatsächlichen Erfahrung nicht behaupten, dass dieselben in Folge der sogenannten natürlichen Infection an der Variola erkranken. Insbesondere fehlt jeder Grund zu der Annahme, dass die Ansteckung an den unteren Fussenden der Pferde eintreten soll. Seit mehr als hundert Jahren haben die Thierärzte die ansteckenden Krankheiten der Pferde mit Aufmerksamkeit beobachtet. Während dieser Zeit hat die menschliche Variola sehr oft eine erhebliche Verbreitung erlangt, und von den Kuhpocken sind nicht selten grössere Rindviehbestände befallen worden; aber bei den Pferden ist trotz

solcher Gelegenheiten zur Infection niemals die Erkrankung an der Variola wahrgenommen worden. In comparativ pathologischem Interesse erscheint es wünschenswerth, die Versuche mit der Uebertragung der Vaccine auf Pferde zu wiederholen. Von practischer Bedeutung ist indess die angebliche Variola equina zweifellos nicht.

2) Nicht selten wird bei Pferden ein ansteckendes, acutes Exanthem beobachtet, bei welchem in mehr oder minder grosser Zahl und vorwaltend auf der Haut an den Lippen, sowie auf der Schleimhaut an den unteren Theilen der Maulhöhle und an den Naseneingängen, zuweilen auch auf der Haut am Halse, am Rippenkörper und auf den Hinterschenkeln kleine Knötchen entstehen, an deren Spitze sich oft ein Bläschen ausbildet. Ziemlich constant erfolgt die Eruption der Knötchen auf der Schleimhaut an der inneren Fläche der Ober- und Unterlippe, sowie am Körper des Ober- und Unterkiefers. Unter Berücksichtigung dieses Vorkommens haben Eggeling und Ellenberger (Gerlach's Arch. für Thierheilk. Berlin 1878, S. 334) für das Exanthem den Namen „Stomatitis pustulosa contagiosa" gewählt. Vor mehreren Jahrzehnten und auch noch in der jüngsten Zeit ist die Krankheit aus Irrthum als die Pockenseuche des Pferdes angesehen und beschrieben worden, wobei die Autoren eine Identität derselben mit der menschlichen Variola vorausgesetzt haben. In grösseren Pferdebeständen verbreitet sich das Exanthem nicht selten im Verlaufe mehrerer Wochen auf 50 bis 100 oder mehr Pferde. Die Ansteckung erfolgt nur durch unmittelbare Berührung der kranken mit den gesunden Pferden. Dem Ausschlage ist ein typischer Verlauf eigen; 4 bis 5 Tage nach der Ansteckung erfolgt der Ausbruch der Knötchen, die nach 8 bis 10 Tagen wieder abheilen, und keine erkennbaren Narben zurücklassen. Durch Impfung lässt sich, wie die Versuche von Eggeling und Ellenberger ergeben haben, das Exanthem auf den Menschen und auf die Haus-Säugethiere (Rinder, Schafe und Schweine) übertragen. Friedberger (Adam's Wochenschrift 1880) hat mit dem serösen Inhalte der Pusteln das Contagium auch beim Haushuhn mit Erfolg übergeimpft. Der Pilz, welcher die Stomatitis pustulosa contagiosa des Pferdes verursacht, ist bisher noch nicht nachgewiesen worden.

3) In vereinzelten Fällen tritt bei Pferden, die an eiternden Wunden in der Haut leiden, ein sehr lästiges, pustulöses Exanthem auf, das sich vorzugsweise am Rumpf, an den Schultern und am Halse ausbreitet. Durch Aufstreichen des eitrigen Productes, welches sich nach der Reifung der Pusteln bildete, auf die Haut eines gesunden Pferdes konnten wir eine Ansteckung herbeiführen. Doch war die hiernach entstandene Hautentzündung weniger heftig als bei der spontanen Entstehung des Ausschlags. Soweit nach der Analogie ein Urtheil zulässig ist, wird das Exanthem durch pflanzliche Mikroorganismen bedingt, die zunächst im Eiter sich ansiedeln und vervielfältigen, denn die Affection entsteht immer zuerst in der Nachbarschaft der primären Eiterheerde. Sie verbreitet sich im Verlauf von 8—15 Tagen über kleinere oder grössere Abtheilungen der Haut, so dass die erst entstandenen erbsen- bis bohnengrossen Pusteln schon abgeheilt sind, während

in der Nachbarschaft das Exanthem noch frisch aufblüht. Auch von diesem Pustelausschlag ist der Ansteckungsstoff bis jetzt noch nicht aufgefunden.

4) Durch die Einwirkung der hohen Temperatur im Sommer wird bei manchen Pferden am Thorax und am Halse in grosser Ausbreitung eine knötchenförmige Hautentzündung verursacht, die gewöhnlich mehrere Wochen oder Monate anhält, und erst bei kühler Witterung im Herbst vollständig abheilt. Auf der Spitze der Knötchen bildet sich zuweilen Eiterung. Von den älteren Thierärzten wurde diese Hautkrankheit mit Rücksicht auf die Bildung von Knoten und Knötchen als Tuberkelausschlag bezeichnet. Sonst ist der Name der Hitzknötchen gebräuchlich.

5) Endlich beobachtet man bei Pferden noch eine multiple Knötchenbildung in der Haut an denjenigen Stellen, an welchen das Geschirr aufliegt, besonders vor der Schulter und in der Sattellage. In diesen Knötchen entsteht oft eine Mortification des Centrums, worauf Eiterbildung und Dissection des sphacelösen Hautstückchens erfolgen. Hiernach charakterisirt sich dieser Ausschlag als Furunculose.

Vorstehende diagnostische Mittheilungen zeigen, dass es bei dem Pferde eine ganze Reihe von Exanthemen giebt, welche in Form von Pusteln und Knötchen verlaufen. In der Symptomatologie unterscheiden sie sich sämmtlich von der Acne contagiosa. Die Eruption der letzteren beschränkt sich in der Regel auf die Region des Rückens in der Sattellage, weil die mit der Sattelung verwendete Schabracke bei gesunden Pferden benutzt und hierdurch die Infection vermittelt wird. Zuweilen aber werden auch die benachbarten Partien der Haut am Rücken und am Rippenkörper sowie an der Schulter von der Pustelbildung mitbetroffen. Nach Pathogenese und Verlauf gestaltet sich die contagiöse Acne nicht in allen Fällen gleich. Im Allgemeinen charakterisirt sich dieselbe als eine in multiplen Heerden auftretende Pustelbildung der Haut. Wie bei anderen Exanthemen, so finden sich auch bei der contagiösen Acne graduelle und quantitative Verschiedenheiten. Vollzieht sich die Entwicklung in einem mittleren Grade, so nimmt das Exanthem folgenden Verlauf. Zwei bis drei Tage nach der Ansteckung bildet sich ein ringförmiger oder mehr ovaler, ungleichmässig conturirter Entzündungsheerd in der Haut, ähnlich dem Herpes tonsurans beim Menschen. Wenn die Ansteckung an mehreren Stellen gleichzeitig erfolgt, so kommen 2—3 und ausnahmsweise selbst noch mehr Heerde zur Ausbildung. An denselben erscheint das Haar etwas emporgerichtet und feucht. Die Haut

ist geschwollen und mit einer dünnen Schicht serösen, etwas klebrigen Exsudates bedeckt. Bei feiner Qualität der Haut sieht man in diesen Entzündungsheerden in wechselnder Zahl kleine Pusteln von dem Umfange einer Erbse hervorragen. Auf den kleinsten Heerden kommen 1—3 und auf den grössten 10—20 Pusteln zur Entwicklung. Am 5.—8. Tage nach dem Hervortreten des Exanthems trocknet das Exsudat allmählich zu einer dicken, mit Haaren durchsetzten Kruste ein, bei deren Loslösung der in lebhafter Granulation befindliche fleischrothe Grund freiliegt, während die Haut zwischen den Pusteln ein glattes Ansehen hat. Sehr oft sitzen die Pusteln in der Mitte des Entzündungsheerdes nahe zusammen. Dann wird die dicke Kruste in Form eines Pfropfes von 1—2 cm Durchmesser abgestossen, unter welchem eine muldenförmige Vertiefung mit dickem, grauweissen Eiter sich befindet. Die vollständige Abheilung des Entzündungsheerdes erfordert in der Regel noch einen weiteren Zeitraum von 10—20 Tagen.

Bei einzelnen grösseren Heerden dringt der Entzündungsprozess bis in die Subcutis, wodurch lebhafte Schmerzen verursacht werden. In den Pusteln solcher Heerde entsteht reichliche Eiterung und die von denselben ausgehenden Lymphgefässe schwellen zu federkiel- bis fingerstarken Strängen an. Die Abheilung dieser grossen Heerde erfordert eine längere Zeit. Es vergehen meist 4—6 Wochen, bis sich dieselben vollständig zurückgebildet haben und gewöhnlich bleiben etwas stärkere Narben zurück.

Hinsichtlich der Grösse zeigen die Heerde der contagiösen Acne eine ziemlich erhebliche Differenz. Bei den kleinsten Heerden mit 1—3 Pusteln beträgt der Durchmesser 2 cm und bei den grössten, die bis 25 Pusteln enthalten, 8 cm. Durch künstliche Uebertragung des Ansteckungsstoffes mit der losgelösten trockenen Kruste eines Heerdes, welche zerkleinert und in die angefeuchteten Haare leicht eingerieben wird, lässt sich eine beliebig grosse Fläche der Haut in die specifische Entzündung versetzen, wobei die erbsengrossen Pusteln dicht nebeneinander hervortreten. Die Schwellung der Haut erreicht die Dicke eines kleinen Fingers. Oft entstehen bei Pferden nur 1—3, häufiger dagegen 4—8 Heerde. Wir haben aber Fälle behandelt, in welchen die

Haut am Rücken und am Thorax zu beiden Seiten mit 20—30 verschieden grossen Heerden besetzt war. Bei einigen Pferden bleibt die Erkrankung auf die Heerde beschränkt, welche der ersten Uebertragung des Ansteckungsstoffes entsprechend zur Ausbildung gelangen. Nicht selten aber entstehen von der zweiten bis sechsten Woche nach dem ersten Aufblühen des Exanthems in der Nachbarschaft neue Heerde, deren Zustandekommen auf der Verschleppung des Ansteckungsstoffes beim Striegeln und Bürsten der Haut oder bei den Verschiebungen der Schabracke gelegentlich des Reitens beruht.

Die contagiöse Acne verläuft bei Pferden als ein sehr lästiges Localleiden der Haut. In ihrem Gesammtbefinden zeigen die Thiere aber keine wesentliche Störung. Nur die grossen Heerde verursachen augenfällige Schmerzempfindungen. Ein abnormer Juckreiz macht sich nur an einzelnen Heerden im Stadium der Abheilung, im Ganzen aber nicht in einem bemerkenswerthen Grade geltend, was sich dadurch erklärt, dass die Affection sich nicht auf der Oberfläche, sondern vornehmlich in der Cutis und bei den grösseren Heerden zugleich in der Subcutis etablirt.

Zur Heilung der contagiösen Acne empfiehlt sich die Ausserdienststellung der Pferde und die Application desinficirender Medicamente, unter welchen sich eine 7proc. Lösung von Alum. acet. oder ein Gemisch von Plumb. acet. (2) Alum. (1) und Aq. (50) am meisten bewähren. Von geringerem therapeutischen Erfolge ist die Anwendung einer 0,5proc. Lösung von Hydr. bichlor. Wenn das Exanthem in einem mässigen Grade besteht und die Pusteln nur vereinzelt auftreten, so erfolgt die vollständige Heilung bei dieser Behandlung gewöhnlich nach einer vierwöchentlichen Krankheitsdauer. Bleiben die Thiere aber ohne Behandlung, so kann sich in Folge der wiederholten Nachschübe des Exanthems der Gesammtverlauf auf 8 bis 12 Wochen, und selbst noch länger hinziehen.

II. Bakteriologische Untersuchung.

Die Ergebnisse der klinischen Beobachtung führen mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit auf die Vermuthung, dass irgend eine Art von Bakterien die Uebertragung der contagiösen

Acne vermitteln und dass diese lebenden Träger des Contagiums in dem Eiter und in den eingetrockneten Schorfen der Pusteln enthalten sein möchten.

Die Untersuchung richtete sich dem entsprechend zuerst auf die Frage, ob es möglich wäre, in den aufgeweichten Eiterkrusten oder in den daran haftenden Haaren eine bestimmte Bakterienform in solcher Menge nachzuweisen, dass ihre Zahl mit Wahrscheinlichkeit den Rückschluss auf ihre ätiologische Bedeutung rechtfertigte.

Bezüglich der Haare musste diese Frage verneint, betreffs der erweichten Eiterborken aber bejaht werden. Schon die mikroskopische Untersuchung der in Wasser vertheilten, und mit Natronlauge aufgehellten Borken ergab mit starken Vergrösserungen glänzende kleine Kügelchen, welche kleinen Mikrokokken sehr ähnlich sahen, und sich auch wie jene widerstandsfähig gegen Reagentien verhielten. Ungleich deutlichere Resultate lieferten Deckglas-Trockenpräparate, in welchen sich zwar in sehr wechselnder Menge, bald nur vereinzelt bald in dichteren Haufen aber doch ganz constant Bakterien durch Anilinfärbungen sichtbar machen liessen.

Am schnellsten und besten färbten sich dieselben in einfacher wässriger Fuchsinlösung, weniger gut in wässriger Gentiana- oder Methylviolettlösung, fast garnicht (innerhalb einer halben Stunde) in wässrigem Methylenblau, nur mässig intensiv in der starken alkalischen Methylenlösung von Loeffler; ausserordentlich schöne und sehr intensive schwarzblaue Bilder lieferte die Färbung nach Gram's Vorschrift mit Anilinwasser-Gentiana, darauf folgender Behandlung mit Jod-Jodkaliumwasser und Entfärbung in absolutem Alkohol.

Der Form nach liessen sich mit etwa 700facher Vergrösserung (Oelimmersion $\frac{1}{12}$ Bénèche mit Abbe's Beleuchtungsapparat) zwei verschiedene Gruppen von Spaltpilzen unterscheiden, welche frei zwischen den Eiterkörperchen und Epidermisschuppen lagen, und sowohl vereinzelt in grösseren Abständen von einander vorkamen, als auch sehr gewöhnlich zu Gruppen von 8 oder darüber vereinigt waren.

Den Hauptantheil bildeten kurze Stäbchen (s. Fig. 6. Taf. II) etwa von der halben Länge der Tuberkelbacillen und um ein

Geringes dicker als diese, so klein, dass sie nur annähernd als 0,0002 mm bezeichnet und nur mit den kleinsten Stäbchen der Mäuse-Septichämie verglichen werden können. Sie waren entweder ganz grade oder leicht gebogen, sehr häufig in Theilung begriffen, wodurch eine mehr oder weniger ausgesprochene winklige Knickung zu Stande kam. Diese einzelnen oder zu zweien miteinander verbundenen kurzen Stäbchen lagen oft zu 4 oder mehr Exemplaren parallel neben einander, dann waren solche kleinen Gruppen von 4—8 andern Stäbchen rechtwinklig gekreuzt, aber niemals waren aus ihnen irgend welche längere Fäden zusammengesetzt.

Ausser den kurzen Stäbchen fanden sich frei liegend oder in die kleinen Häufchen der Stäbchen eingeschlossen länglich ovale oder geradezu runde kleine Kügelchen, welche sich ebenfalls sehr leicht mit wässrigem Fuchsin färbten, und wie kleine Kokken zwischen den Stäbchen erschienen (s. Fig. 7). Nicht selten waren in einem Gesichtsfelde mehr runde oder ovoide Kügelchen als Stäbchen vorhanden; sie lagen dann ebenfalls in kleinen Gruppen beisammen, nicht selten so, dass 2 oder 4 eine kleine Kette bildeten, jedoch mit relativ weiten Abständen der einzelne Kügelchen von einander. Man wird sich am besten ein Bild von den Präparaten machen, wenn man sich die in Fig. 6 und Fig. 7 dargestellten Formen mit einander vermischt, und auf einen viel grösseren Raum vertheilt denkt.

Ob die beschriebenen Stäbchen mit den coccusähnlichen Kugeln in eine gemeinsame Entwicklungsreihe gehörten, wie es wahrscheinlich war, oder ob es sich um eine Mischung zweier Bakterienformen zu annähernd gleichen Theilen handelte, konnte ohne Reinculturen nicht mit Sicherheit entschieden werden, nur soviel liess sich aus der Untersuchung der Eiterborken mit Gewissheit schliessen, dass gewisse vereinzelte dickere Stäbe oder längere gegliederte Fäden, welche sich hin und wieder in einem oder dem andern Deckglaspräparate vorfanden, wegen ihrer verschwindend geringen Anzahl als Krankheitserreger nicht in Betracht kommen konnten. Sie mussten als Verunreinigungen gedeutet werden, deren Herkommen bei Eiterkrusten, welche mit einem Haarschopf zusammen mit den Fingern abgehoben, und tagelang in Papier gewickelt aufbewahrt gewesen waren, keiner Erörterung bedarf.

Als nächste Aufgabe ergab sich demnach die Herstellung reiner Culturen der beschriebenen Stäbchen- und Kugelformen, eine Aufgabe, bei deren Lösung wir uns nach Möglichkeit befleissigt haben, die von Rob. Koch theils vervollkommneten, theils neu erfundenen und in die Wissenschaft eingeführten Methoden der Bakterienzüchtung zu befolgen.

Wir versuchten zuerst, da in den aufgeweichten Eiterborken grössere Mengen der als Krankheitserreger verdächtigen Bakterien vorhanden waren, diese durch Aussaat auf Gelatineplatten von einander und von den anhaftenden Verunreinigungen zu trennen, und von den isolirten Colonien aus Reinculturen zu gewinnen. Obwohl wir dies Verfahren mit einer ganzen Anzahl von Platten anstellten, und Gelatine verschiedener Concentration (5—10 pCt.) anwandten, so gelang es doch in keinem Falle unter den zahlreichen in 2—8 Tagen aufgegangenen Colonien eine einzige zu finden, welche die beschriebenen sehr kleinen Stäbchen oder coccusähnlichen Kügelchen enthalten hätte. Es schien, als sei für die letzteren entweder die Nährgelatine überhaupt als Nährboden ungeeignet, oder sie sei es nur wegen der relativ niedrigen Temperatur, bei welcher sie, um fest zu bleiben, gehalten werden musste[1]).

Ohne besondere Schwierigkeit liess sich dagegen die Trennung der gesuchten Bakterien erreichen, wenn von den Eiterkrusten kleine Partikel in vorher gekochtem destillirten Wasser vertheilt, mit dem Platindraht auf Reagensgläser mit Agar-Agar oder Blutserum übertragen wurden. Im Wärmeschrank entwickelten sich bei 37° C. schon in 24 Stunden kleine weisse punktförmige Colonien, welche leicht mit blossem Auge von den dicken sehr üppigen weissen Wucherungen beigemischter Staphylokokken unterschieden, und durch rechtzeitige Weiterimpfung auf neue Gläser deren Concurrenz entzogen werden konnten.

Noch bequemer und sicherer führte das folgende Verfahren

[1]) Nachdem wir auf andere Weise Reinculturen erzielt hatten, hat es sich herausgestellt, dass auch bei Zimmertemperatur auf fester Gelatine im Reagensglase Culturen wachsen, indessen als Verfahren zur ersten Trennung hat es uns im Stich gelassen, vielleicht weil die Verdunstung der Platten stärker war, als die Eintrocknung im Reagensglase.

zu dem erstrebten Ziel der Reincultur: Von den eingetrockneten Schorfen wurden einzelne etwa linsengrosse Stückchen abgebrochen, in sterilisirte mit einem Wattepfropf verschlossene Reagensgläser gebracht, und mit 2—3 ccm vorher gekochten destillirten Wassers übergossen. In solchen Gläsern bildete sich bei warmer Sommertemperatur schon im Zimmer, noch besser aber im Brütofen ein reichlicher weisser pulveriger Bodensatz, über welchem die Wasserschicht vollkommen klar blieb. Dieser Bodensatz bestand beinahe ganz und gar aus Bakterien, und zwar zum allergrössten Theil aus kleinsten Stäbchen, und den kleinen ovoiden oder kugeligen, zuweilen zu kurzen Ketten aneinander gereihten Formen, wie sie in den Eiterkrusten selbst gefunden wurden.

Mit diesen offenbar unreinen Culturen machten wir den vorläufigen Versuch einer Uebertragung auf zwei Pferde. Den Pferden wurden am Rücken 2 handtellergrosse Stellen der Haut geschoren, die Oberhaut durch Schaben mit einem stumpfen Messer leicht oberflächlich entfernt, und nun einige Tropfen der bakterienhaltigen Flüssigkeit mit reinem Finger leicht eingerieben. Der Erfolg war schon in 3—4 Tagen soweit als gelungen zu betrachten, als sich eine in zahlreichen kleinen Heerden auftretende Dermatitis mit Verschorfung der Oberhaut an der Impfstelle ausgebildet hatte; im Verlaufe weiterer 6 Tage fanden sich zahlreiche kleine und grössere Pusteln in weiterer Entfernung am Rücken und in den Flanken der Thiere, so dass das oben beschriebene charakteristische Krankheitsbild der contagiösen Acne mit voller Bestimmtheit diagnosticirt werden konnte.

Von diesen künstlich erzeugten, in der Cutis gelegenen, und von verschorfter Oberhaut luftdicht bedeckten Eiterpusteln wurde nun die Umgebung gereinigt, der bedeckende Haarschopf sammt dem Schorf abgehoben, und von dem nunmehr blossliegenden Eiter sofort mit geglühtem Platindraht eine Anzahl Reagensgläser mit Blutserum und Agar-Agar geimpft. In allen gingen schon in 24 Stunden bei 37° C. Culturen kleinster Bacillen auf, in den meisten ohne irgend welche fremde Beimischungen, so dass sofort Reinculturen entstanden, welche durch fernere Uebertragungen ohne Mühe in beliebige spätere Generationen übergeführt wurden.

Am besten gedeihen die Bakterien auf erstarrtem Rinder- oder Pferdeblutserum bei 37° C. Schon nach 24 Stunden sieht man in und neben dem Impfstrich zahlreiche weisse Pünktchen auftreten (vgl.. Taf. II Fig. 1), welche sehr selten zu grösseren Klümpchen zusammenfliessen, sondern in der Regel die Grösse eines Mohnkörnchens nicht überschreiten. In den senkrecht aufgestellten Reagensgläsern liegen die kleinen Colonien oben, wo die schräge Serumschicht am dünnsten ist, und die Eintrocknung am frühesten beginnt, am spärlichsten; je weiter nach unten um so üppiger pflegt das Wachsthum vor sich zu gehen, zumal wenn daselbst noch einige Tropfen flüssigen Serums vorhanden sind, welche die Cultur zuweilen bespülen. Wenn in dem Glase noch reichlichere Flüssigkeit enthalten ist, so sieht man in dieser selbst die Colonien gleichfalls zu kleinen weissen Körnchen anwachsen, welche aber nie das flüssige Serum gleichmässig trüben, sondern wie feiner Gries zu Boden sinken, so dass die Flüssigkeit über dem Bodensatz ebenso klar ist, wie dies vorher bei den mit Wasser übergossenen Krusten erwähnt worden ist.

In den ersten 2 Tagen sind die Körnchen stets rein weiss, später, wenn sich durch dichtere Anordnung derselben ein mehr gleichmässiger Ueberzug gebildet hat, so nehmen die Körnchen eine schwach gelblichgraue Farbe an, niemals sind sie aber von ausgesprochen gelber Farbe, und wenn das Serum zu stark coagulirt und deshalb weiss geworden ist, so behalten auch die älteren Heerde ihre grauweisse Farbe unverändert bei. Die beigegebene Zeichnung Fig. 1 stammt von einer sehr gut gelungenen Aquarelle, welche Herr Dr. O. Israel gemalt hat, und zeigt eine üppige Reincultur des Acnebacillus von 48 Stunden, bei ca. 30° C. gewachsen. Wenn man eine solche Cultur einige Wochen unberührt stehen lässt, so vermehren sich die weissen Heerde vielleicht um die doppelte Zahl, ohne dass etwa im Serum Veränderungen eintreten; bewegt man das Glas dagegen viel, so läuft hin und wieder der flüssige Theil über die schräge Fläche, und die Heerde werden alsdann so dicht, als wenn ein gleichmässiger dünner Anstrich mit weisser Oelfarbe darübergezogen wäre. — Die Culturen sind gänzlich ohne Geruch.

Auf Agar-Agar Reagensgläsern wächst der aus dem Eiter der Acne contagiosa gewonnene Pilz nicht so üppig, wie auf

Blutserum, immerhin aber durchaus gut. Man kann deshalb auch zur Erlangung von Reinculturen flüssiges Agar-Agar bei 40° C. mit aufgeweichten Eiterkrusten vermischen, und auf eine Platte ausgiessen, wobei es jedoch wünschenswerth ist, dass nicht zuviele schnell wachsende Concurrenten mit darunter sind, da vor dem 5. Tage frühestens bei warmer Sommerluft im Zimmer keine hinlänglich grossen Colonien heranwachsen, welche eine sichere Erkennung und Weiterimpfung ermöglichen, und da im Brütofen sehr leicht die echten Colonien von den Verunreinigungen überwuchert werden. Auch bei den Reagensglasculturen mit Agar-Agar sammeln sich, solange letzteres frisch genug ist, einige Tropfen freier Flüssigkeit am Grunde der schrägen Nährfläche an, und auch hier finden sich darin regelmässig die dichtesten Colonien, wie kleine Grieskörner am Boden liegend, während der Tropfen darüber klar ist. Durch öfteres Schräghalten der Gläser kann man immer von Neuem die Nährfläche mit Keimen überschwemmen, dennoch lässt sich nie ein dickerer gleichmässiger Pilzrasen auf derselben erzielen.

In Reagensröhren mit Nährgelatine kommen im Impfstich nur rel. kümmerliche Culturen zur Entwicklung, welche die Lithographie in Fig. 2 etwas zu üppig wiedergegeben hat. Wird der Einstich mittelst eines zur Oese umgebogenen Platindrahts hergestellt, wobei der Stichkanal einigermaassen weit ist, so nimmt derselbe in 2 Tagen eine zarte weissliche Färbung an, welche aber nicht durch einen soliden durch Bakterien bestehenden Faden gebildet wird, sondern durch einen dünnen aus kleinsten Kügelchen zusammengesetzten Bakterienüberzug des engen röhrenförmigen Einstichkanals, während dieser selbst offen bleibt. In späteren Tagen nimmt dieser weissliche Ueberzug nicht wesentlich zu, am Eingang in den Kanal entwickeln sich in 2—3 Wochen einzelne mohn- bis hirsekorngrosse rein weisse Colonien, allein damit ist die Cultur zu Ende, es erfolgt namentlich durchaus keine Verflüssigung der Gelatine.

Wird der Impfstich mit einem graden dünnen Platindraht gemacht, so sieht man hie und da sehr unbedeutende kleine weisse rundliche Heerde entstehen, welche kaum so gross werden als Mohnkörner, nur auf der Oberfläche gleicht das Bild dem vorigen.

Dieses mangelhafte Wachsthum scheint einerseits dadurch bedingt, dass die Fleischwasser-Pepton-Gelatine keinen besonders zuträglichen Nährboden für den der contagiösen Pferdeacne entstammenden Pilz abgiebt, vornehmlich aber dadurch, dass der Pilz mehr freien Sauerstoff gebraucht, als in dem engen Stichkanal zu ihm zutreten kann. Wenn man nehmlich Gelatine-Impfstich-Culturen, welche seit 2—3 Wochen constant geblieben sind, verflüssigt, und die Gelatine schräg im Reagensglase erstarren lässt, so beginnt von Neuem ein Wachsthum der Pilze in der Weise, dass in 3—4 Tagen überall in der Gelatine feinste weisse Pünktchen sichtbar werden. Von diesen entwickeln sich aber nur diejenigen zu etwa Grieskorngrösse weiter, welche nahe der schrägen Oberfläche liegen, so dass nach ca. 8—14 Tagen dicht unter dieser eine sehr dichte Zahl von Colonien besteht, welche von 3 mm Tiefe ab rasch an Dichtigkeit und Grösse abnimmt. Dasselbe Bild erhält man in Agar-Agar-Röhren, in welche man zur Zeit der Verflüssigung reichliche Einsaat einer Reincultur gemacht hat; auch hier liegen die Colonien um so dichter, je näher der schrägen Oberfläche, in der Tiefe gehen sie bald ganz aus, dagegen werden die oberflächlichen etwas üppiger und grösser als in Gelatine.

Heerde, welche in solcher Weise in dünnen Schichten von Gelatine gewachsen sind, haben wir in Fig. 3, 4, 5 bei schwacher Vergrösserung (Bénèche IV Oc. 2) abbilden lassen. Es entstehen annähernd rundliche, zuweilen unregelmässig höckerige Kugeln, welche von Anfang an ziemlich dunkel, fast schwärzlich aussehen, und dabei das eigenartig glitzernde Chagrin in der Oberfläche zeigen, welches durch die dickere Lagerung so zahlreicher stark lichtbrechender kleinster Körperchen zu Stande kommt. Bald wölben sich aus der dunklen Kugel nach den Seiten und nach oben hin neue kuglige Protuberanzen hervor, so dass man am Grade der Dunkelheit 2 oder 3 verschiedene Niveaus unterscheiden kann. Fig. 4 zeigt einen kleineren Heerd mit 3 Absätzen, Fig. 5 eine mohnkorngrosse weisse Colonie von der Gestalt einer Rosette, welche in der Mitte eine dickere Lage mit abgerundeten Rändern zeigt, während in der Peripherie die dünneren Schichten in sehr regelmässiger Anordnung gegen die umgebende Nährmasse vorwachsen.

Auf gekochten Kartoffeln sind die Colonien bei Zimmertemperatur so dürftig, dass man sie kaum findet, wenn man nicht ganz genau die Stelle gemerkt hat, an welche die Aussaat mit der Platinnadel übertragen worden; jedenfalls sind sie farblos und ohne merklichen Geruch.

Am hängenden Tropfen bilden sich reichliche weisse Colonien, welche in ihren Anfängen natürlich weit kleiner sind, als die in Fig. 3 dargestellte Cultur, sonst gleichen sich die Bilder durchaus. Mit stärkerer und stärkster Vergrösserung sind zu keiner Zeit während der Entwicklung der kleinen Stäbchen eigene Bewegungen wahrzunehmen, die Colonien sind ruhend. Eine Zooglöa wird nicht abgeschieden, sondern die kleinen Stäbchen liegen in grössern und kleinen Gruppen dicht aneinander, und fallen bei leichter Berührung lose auseinander ohne in gewisser Anordnung aneinander zu haften, wie solche Bakterien thun, welche schleimige Ueberzüge auf dem Nährsubstrat bilden.

Die Untersuchung der Culturen am hängenden Tropfen combinirt mit der Untersuchung der verschiedenen jüngeren und alten Colonien der Serum- und Agar-Agar-Gläser an frischen und gefärbten Deckglaspräparaten ergiebt folgenden Entwicklungsmodus der Bakterien: Die Hauptform sind kurze Stäbchen Fig. 6, wie schon aus der Beschreibung der Eiterkrusten hervorgeht, es handelt sich nur darum, in welchem Verhältniss die Stäbchen zu den gleichzeitig in nicht geringer Menge vorhandenen kleinen ovoiden oder kugligen Körperchen stehen. Die Möglichkeit, dass die Kügelchen etwa als fremde Beimischung einer Coccusform anzusehen seien, muss abgelehnt werden, da in unreinen Culturen die verschiedenen Kokken schon äusserlich leicht von den in Frage stehenden Colonien zu unterscheiden sind, da eine Trennung der Stäbchen und Kokken ganz unmöglich ist, da man aus den kleinsten Gruppen von 2 oder 3 Stäbchen am hängenden Tropfen immer wieder eine Mischung von Stäbchen und Kügelchen entstehen sieht, und da man zuweilen (Fig. 7) direct Stäbchen beobachtet, in welchen die runden coccusähnlichen Formen enthalten sind.

Es kann deshalb an der Zusammengehörigkeit der in Fig. 6 und 7 bei gleicher Vergrösserung und gleicher Behandlung der Präparate wiedergegebenen Formen kein Zweifel obwalten, nur

ist es nicht leicht direct zu sehen, wie die Kugelform aus den Stäbchen entsteht, da am hängenden Tropfen das gruppenweise Beisammenliegen der sehr kurzen Stäbchen die Beobachtung ungemein erschwert.

Ganz objectiv lässt sich feststellen, dass aus der Aussaat reiner Stäbchen auf einem besonders günstigen Nährmedium vorwiegend Stäbchen, auf einem weniger geeigneten vorwiegend Kugeln gedeihen; dass auch in üppigen Serumculturen, wenn sie älter sind, die runden Formen prävaliren, dass aber eine reine Aussaat dieser Letzteren auf Blutserum zunächst immer nur wieder die Stäbchen hervorbringt.

Es folgt daraus, dass jedenfalls der grösste Theil der in Frage stehenden Kugeln (Fig. 7) durch Theilung der Stäbchen in äusserst kleine Abtheilungen entsteht, wobei aus einem kurzen Stäbchen 2 ovale oder beinahe rundliche Glieder hervorgehen, welche Diplokokken gleichen, während aus 2 an einander sitzenden Stäbchen 4 elipsoide oder kuglige Glieder, die einer kurzen Kette gleichen, hervorgehen. Die Fig. 7 ist von einer Reincultur entnommen, welche auf Gelatine in 17 Tagen langsam gewachsen schon seit ca. 10 Tagen stationär geworden war. In dem Präparate finden sich nur ganz ausnahmsweise Stäbchen vor, eine Anzahl derselben färbt sich mit wässrigem Fuchsin nur blass, während in dem hellrothen kleinen Faden 1 oder 2 intensiv dunkelroth gefärbte Kugeln hervortreten.

Ob auch diese Bilder einer Theilung der Stäbchen in sehr kurze Glieder entsprechen, oder ob es sich um einen Zerfall der Bacillen in einem ungünstigen oder erschöpften Nährmedium handelt, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls ist der überwiegend grösste Theil der Kugelformen wachsthumsfähig, wie die aus derselben Cultur auf Serum übertragenen Impfungen beweisen, in welchen reichliche Bacillenvegetation erfolgt ist.

Die von Buchner u. A. angegebenen Färbungen zur Darstellung von Sporen haben keine solchen in den rein cultivirten Bacillen nachweisen lassen.

Wir haben die Beschreibung der Bacillen möglichst genau gegeben, weil dieselben nicht zu denjenigen Spaltpilzen gehören, welche durch eine ganz charakteristische Form oder durch ein

besonderes Verhalten gegen Farbstoffe wie die Bacillen der Tuberculose oder der Lepra von andern unterschieden werden können, sondern andern kleinen Stäbchen recht ähnlich sehen. Aus den Abbildungen, welche die Colonien bei schwacher Vergrösserung darstellen (Fig. 3, 4, 5), aus der Impfstichcultur (Fig. 2) in der nicht verflüssigten Gelatine, aus der üppigen Vegetation auf Blutserum (Fig. 1) ergeben sich indessen so viele Merkmale, dass es wohl gelingen dürfte, die Bacillenspecies nach ihnen wiederzuerkennen und zu bestimmen.

Um die Angaben noch vollständiger zu machen, seien ganz kurz noch einige Eigenschaften angeführt, die zwar sehr vielen Spaltpilzen zukommen, aber doch im Verein mit den Hauptmerkmalen in zweifelhaften Fällen von Bedeutung sein können.

Bei ca. 37°C. wachsen die Bacillen am schnellsten, unter 17°C. ca. hört die Vegetation auf. Schwach alkalische und neutrale Nährlösungen sind am geeignetsten; in schwach saurem Agar-Agar bleiben die weissen Körnchen sehr klein und spärlich; stärkerer Säuregehalt ist dem Wachsthum absolut hinderlich. Fäulniss wird durch die Bacillen nicht erregt. Wenn man z. B. hartgekochtes Hühnereiweiss im Reagensglase mit Wasser übergiesst, und Bacillen auf dieses aussät, so bilden sich namentlich im Brütofen ziemlich reichliche kleine Colonien, aber das Eiweiss zergeht nicht, und selbst nach 3 Monaten ist nicht der geringste Geruch wahrzunehmen. — In trocken aufbewahrten Eiterschorfen bleiben die Bacillen lange keimfähig; nach 4 Wochen gehen sie noch ebenso gut auf, als zu Anfang; in Wasser aufbewahrt lassen sich schon nach 14 Tagen keine Heerde auf Agar-Agar-Platten mehr heranzüchten. Erwärmung einer Cultur auf 80—90°C. während 30 Minuten tödtete alle Bacillen sicher. Aus Traubenzucker und Milchzucker wird weder Alkohol noch Milchsäure abgespalten.

III. Thierversuche.

Pferde. Um den Beweis zu erbringen, dass der aus den Acne-Pusteln des Pferdes gewonnene Bacillus auch wirklich die Ursache dieser Hautkrankheit sei, haben wir folgende Versuche angestellt:

Versuche an Pferden.

1) Einem sechsjährigen braunen Wallach (veredelter Landschlag, Wagenpferd), der mit einer unvollständig verheilten Fractur des Beckens am hinteren Darmbeinwinkel der rechten Seite behaftet, sonst aber gesund war, — wurde am 20. Juni 1885 die Haut am Rippenkörper linkerseits an zwei gänseeigrossen Stellen abgeschoren und durch Reiben mit einem stumpfen Messer von der Epidermis theilweise entblösst. Die hierdurch in leichtem Grade blutrünstig gewordenen Hautpartien wurden mit reiner Serumcultur eingerieben.

Nach 2 Tagen erschien die Haut an sämmtlichen vier Impfstellen leicht geschwollen und mit einer geringen Schicht klebrigen Exsudats bedeckt. Am 3. Tage traten in der entzündeten Haut erbsengrosse Pusteln hervor, deren Zahl an den 4 Impfstellen zwischen 10 bis 15 betrug. Im Laufe der nächsten 5 Tage entstand an den Impfstellen eine flächenförmige harte Kruste, die erst nach 3 Wochen vollständig abheilte.

Inzwischen war das Pferd täglich einmal zur Reinigung der Haut mit einer Striegel und mit einem feuchten Lappen abgeputzt worden. Hierdurch erfolgte die Verschleppung des Ansteckungsstoffs von den Impfstellen nach den Lendenwirbeln und nach der Unterrippengegend beider Seiten. Es kamen in Folge dessen vom 1. bis 8. Juli noch 21 pustulöse Heerde, deren Durchmesser 2 bis 4 cm betrug, zum Aufbruch. Das weitere Verhalten dieser Heerde stimmte vollständig überein mit dem Verlaufe der nach der gewöhnlichen Infection bei Pferden entstehenden sogenannten „englischen Pocken". Zur Heilung mussten Waschungen der Haut mit einer Mischung von Plumb. acet. (2), Alum. (1) und Aqua (50) angewandt werden. Wenn die unmittelbare Wirkung der Impfung auf die Haut bei dem hier besprochenen Versuche noch nicht als ausreichend erachtet werden könnte, um die Identität der Impfkrankheit mit der Acne contagiosa darzuthun, so wird durch die von den Impfstellen aus herbeigeführte secundäre Infection der Haut jeder Zweifel über die Natur der eingeimpften Bacillen beseitigt.

2) Bei einem sechsjährigen Halbblut-Wallach, der an einem Hufknorpelgeschwüre litt, wurde am 30. Juni 1885 die Haut an beiden Seiten in der Unterrippengegend abgeschoren und in der Ausdehnung einer halben Handfläche mit Serum-Reincultur der ca. 12. Generation leicht eingerieben. Am 2. Juli erschienen beide Impfstellen geschwollen und mit einer klebrigen Feuchtigkeit bedeckt. In diesem Zustande erhielt sich die Dermatitis drei Tage hindurch. Darauf erfolgte die Eintrocknung der Epidermidalschicht zu einer fingerdicken Kruste. Als letztere am 11. Juli mit den Fingern abgehoben wurde, traten auf der Haut dicht nebeneinander stehende eiternde Pusteln als erbsengrosse fleischrothe Zapfen hervor. Die Abheilung der Pusteln erfolgte bis zum 25. Juli ziemlich vollständig.

Wir bemerken zu diesem Versuche, dass das Striegeln und Bürsten des Pferdes vollständig unterblieb, um jede Verschleppung des Ansteckungsstoffes mit den Krusten der Impfpusteln in die benachbarten Partien der Haut zu vermeiden.

3) Einem chronisch huflahmen Pferde veredelter Abkunft wurden am 7. Juli 1885 zwei hühnereigrosse Stellen der Haut zu beiden Seiten am Rücken mit einer geringen Quantität einer andern durch Zusatz von Wasser verdünnten Serumcultur eingerieben. Das Abscheeren der Haare und das Reiben der Haut wurden nicht vorgenommen, um den Versuch den Verhältnissen bei natürlicher Infection möglichst anzupassen. Die krankmachende Wirkung der Impfflüssigkeit machte sich ganz in derselben Weise geltend, wie in den sub 1) und 2) besprochenen Fällen. Am 2. Tage nach der Impfung war die Haut geschwollen, das Haar aufgerichtet und mit einer geringen Menge klebrigen Exsudats bedeckt. In den folgenden Tagen bildete sich an beiden Impfstellen eine fingerdicke Kruste, die sich bis zum 18. Juli so weit lockerte, dass sie mit dem Finger abgehoben werden konnte. Unter der Kruste bestand eine muldenförmige Vertiefung mit grauweissem dickflüssigem Eiter. Um die Vertiefung war die Haut in Form eines federkieldicken, lebhaft gerötheten Randes geschwollen. Drei Tage nach der Abhebung der Kruste war an der Impfstelle von Neuem eine feste Borke entstanden, die erst nach 14 Tagen durch dissecirende Granulation abgestossen wurde. In dem Eiter sehr reichliche Bacillen.

Um die Identität des Impfexanthems mit der Hautaffection der gewöhnlichen contagiösen Acne des Pferdes nachzuweisen, befeuchteten wir am 18. Juli zwei handtellergrosse Flächen auf dem Kreuze des Versuchspferdes mit Wasser und strichen in das feuchte Haar eine kleine Quantität der an demselben Tage an den Impfstellen abgehobenen, mit den Fingern ein wenig zerriebenen Krusten. Genau am 2. Tage nachher begann die sichtbare Entwickelung des specifischen Exanthems. Am 3. Tage traten auf jeder handtellergrossen Impffläche über 30 erbsengrosse Pusteln aus der geschwollenen und feuchten Haut deutlich hervor. Demnächst erfolgte die Abtrocknung des Exanthems und die Bildung einer pergamentartig harten, flachen Kruste, deren Abheilung durch medicamentöse Behandlung beschleunigt werden musste. Da die Haut des Pferdes täglich gestriegelt wurde, so fand eine Verschleppung des Ansteckungsstoffes in die benachbarten Hautpartien zu beiden Seiten des Thorax und der rechten Schulter statt. Am 22. Juli fanden sich an der rechten Körperseite 11 und an der linken 3 pustulöse Heerde von dem Umfange einer Haselnuss bis zu einer Wallnuss. Wie immer bei der contagiösen Acne, so entstanden auch an der Spitze aller dieser Heerde im Verlaufe der nächsten 6—8 Tage feste Krusten, unter welchen durch Eiterung und Narbenbildung die Verheilung zu Stande kam.

Der Versuch ergab zur Evidenz, dass das Impfexanthem mit der gewöhnlichen contagiösen Acne des Pferdes vollkommen übereinstimmte, der Eiter enthielt regelmässig die oben beschriebenen Bacillen.

4) Gleichzeitig mit dem sub 3) gedachten Pferde impften wir am 7. Juli 1885 eine zehnjährige, mit mässig feiner Haut versehene Stute in der Weise, dass wir eine kleine Menge von der Serumcultur in eine fünfmarkstückgrosse Hautstelle mit dem Finger einrieben. Die Haare waren nicht abgeschoren worden. Auch in diesem Falle haftete die Impfung mit der-

selben Wirkung, wie bei den übrigen Pferden. Am 3. Tage erschien die Haut an der Impfstelle lebhaft entzündet, das Haar emporgerichtet und feucht. Demnächst trocknete die Epidermisschicht mit dem Exsudat zu einer harten Kruste ein, mit deren Abstossung auch das Haar ausging. Die kleinen Pusteln des Heerdes hinterliessen aber nur geringfügige Narben und an den andern Stellen ergänzte sich das Deckhaar in wenigen Wochen.

5) Mit einer Serumcultur 6. Generation unternahmen wir am 15. Juli 1885 folgenden Parallelversuch.

a) An beiden Seiten des Thorax in der Regio cordis wurde bei einem fünfzehnjährigen Fuchswallach von veredeltem Landschlag je eine handtellergrosse Partie der Haut von den Haaren befreit und abrasirt, darauf mit warmem Seifenwasser rein gewaschen, dann mit einer wässerigen Lösung von Hydr. bichlor. (1 pro Mille) behandelt und schliesslich mit Aether abgerieben. Auf die so präparirte Haut wurde mit den vorher sorgfältig in Sublimatlösung gewaschenen Fingern die Cultur aufgetragen. Für jede der beiden Impfstellen kam etwa ein kleiner Theelöffel voll des bacillenhaltigen Serums zur Einreibung. Demnächst wurde auf die Impfstellen sterilisirte Watte gelegt, und mit einem festen Verbande drei Tage lang in der Lage erhalten. Als nun der Verband abgenommen wurde, fand sich an beiden Impfstellen dieselbe specifische pustulöse Dermatitis, wie in den bereits besprochenen Fällen. Mit der Bildung der Pusteln erfolgte die Exsudation einer klebrigen Feuchtigkeit, worauf die Epidermisschicht zu einer pergamentartigen festen Kruste eintrocknete, die stückweise bis zum 27. Juli abgestossen wurde.

b) Von derselben Reincultur wurden einige Tropfen auf eine fünfmarkstückgrosse Partie der Haut auf den Rücken einer zehnjährigen Halbblutstute eingerieben, ohne dass das Haar abgeschoren und die Haut vorher gereinigt war. Die Impfung haftete mit demselben Effect, wie bei dem Fuchswallach. An der Impfstelle erfolgte die Bildung kleiner Pusteln, die vom 3. bis 7. Tage auf der Oberfläche der stark entzündeten Haut wie kleine Knötchen hervortraten. Die darauf eintretende Kruste heilte in derselben Zeit ab, wie bei den anderen Versuchspferden.

Aus den Versuchen geht hervor, dass die im vorigen Abschnitt beschriebenen Stäbchenpilze unzweifelhaft als das Contagium des ansteckenden Pustelausschlages also als die Bacillen der Acne contagiosa anzusehen sind. Die Uebertragung ist mit vollständig rein gezüchtetem Material verschiedener Generationen angestellt worden. Nicht nur an geschornen und etwas durch Abschaben von der Oberhaut entblössten, sondern an allen ganz normal behaarten Hautstellen hat das Einreiben einiger Tropfen bacillenhaltigen Wassers genügt, um an jeder einzigen der zahlreichen Impfstellen die typische Entzündung hervorzurufen.

Theoretisch lässt sich freilich der Einwurf erheben, dass ie eingeriebenen Hautstellen frei und unbedeckt gelegen haben, o dass aus der Luft oder den Haaren ungehindert andere Bakerien ebenfalls an diese Stellen gelangen, und so den Vortheil, en wir mit Anwendung völlig reiner Culturen erzielt hatten, llusorisch machen konnten.

Hiergegen glauben wir uns durch folgende Gründe vertheiligen zu können:

1. Haben wir an mehreren Stellen die Uebertragung unter trenger Beobachtung antiseptischer Cautelen gemacht, und denelben Erfolg erzielt, wie oben beschrieben (Fall 5).

2. Aus dem Eiter der künstlich erzeugten Pusteln haben vir jedes Mal denselben Bacillus und zwar in den meisten Fällen von vornherein in Reinculturen aufgehen sehen.

3. Da im ersten Abschnitte ausgeführt worden, dass die Acne contagiosa hier höchst selten „spontan" vorkommt, auch kein einziger Fall dieser Art zur Zeit der Versuche in den Ställen der Königlichen Thierarzneischule in Behandlung war, so ist an eine jedes Mal in prompter Folge auf die Uebertragung einsetzende „zufällige" Infection nicht ernstlich zu denken. Dass auch nach unsern Versuchen nicht Schaaren von Bacillen die Luft der Pferdeklinik durchschwirrt haben, geht daraus wohl am besten hervor, dass zu keiner Zeit eine zufällige Ansteckung bei irgend einem der zahlreichen Pferde in der Klinik der Thierarzneischule zur Beobachtung gekommen ist.

4. Wenn es anderer Gründe bedürfte, so werden die weiteren Experimente darthun, dass die Bacillen ein und derselben Reincultur am selben Tage auf Thiere verschiedener Art, grösstentheils solche, bei denen die Acne noch niemals spontan beobachtet worden ist, übertragen, bei allen die gleiche Krankheit hervorgebracht haben.

Kalb. Bei der Unsicherheit in der Benennung der verschiedenen Ausschlagkrankheiten der Thiere, und besonders in Rücksicht auf die im ersten Abschnitt behandelte Frage, ob die bisher sogenannten „englischen Pocken" in ätiologischer Verwandtschaft zur Variola oder Vaccina stehen, schien es uns wünschenswerth, die Wirkung der Acnebacillen auf andere Thiere und zunächst auf das Kalb zu erproben.

Einem kräftigen, gesunden, sechswöchentlichen Kalbe wird eine Hautstelle am Rücken, zwischen den Schulterblättern, — welche es beim Lecken nicht erreichen kann — geschoren, und am 30. April mit einer auf Serum gewachsenen Reincultur des Acnebacillus eingerieben. Am zweiten Tage fühlt man linsengrosse Knötchen in der Haut, welche sich zu kleinen Pusteln entwickeln und am 4. Tage von Schorfen bedeckt sind. Die Umgebung dieser Knötchen und Pusteln ist unbedeutend geschwollen und geröthet. Im Laufe der nächsten Tage vertrocknen die Schorfe völlig, die Pusteln verkleinern sich und gehen ziemlich schnell in Heilung über. Am fünfzehnten Tage ist kaum noch etwas von dem Ausschlag zu erkennen. Der Eiter enthält die geimpften Bacillen.

Der Versuch zeigt, dass auch das Kalb für die Uebertragung des Bacillus empfänglich ist, dass aber eine heftigere Wirkung, und namentlich eine Ausbreitung in die Nachbarschaft der Impfstelle nicht eintritt. Jedenfalls ist dieser eine Versuch hinreichend, um zu beweisen, dass die durch den Acnebacillus erzeugten Pusteln durchaus verschieden sind von dem klinischen Bilde und dem Verlaufe der echten Kuhpocken.

Schaf. Bei zwei gesunden und wohlgenährten Hammeln werden die Uebertragungen in gleicher Weise wie bei den Pferden an mehreren geschornen Körperstellen zu gleicher Zeit vorgenommen. Die Bacillen haben auch hier die gleiche Wirkung, d. h. es entstehen umschriebene kleine Knötchen in der Haut, aus denen sich am 4.—5. Tage Pusteln bilden, welche dann unter Schorfbildung in ca. 6 weiteren Tagen abheilen. Im Vergleich zu der Intensität der Wirkung bei Pferden, ist der Verlauf viel milder, die Pusteln spärlich an Zahl und klein. Es schien uns der reichliche Oelgehalt der von Wolle bedeckten Haut dem Eindringen der Pilze hinderlich zu sein, allein nach einer sorgfältigen Entfettung der geschornen Stelle mit Alkohol und Aether war der Effect nicht besser, so dass wohl die Empfänglichkeit der Thiere selbst von derjenigen der Pferde verschieden sein muss.

Mit den natürlichen oder geimpften Pocken der Schafe haben die experimentell erzeugten bacillären Pocken wiederum keine Aehnlichkeit.

Hunde. Bei der Epikrise über die Versuche an Pferden haben wir den Einwurf zurückgewiesen, dass andere Bakterien, welche im Staub und an den Haaren haften, die Pustelbildung

erzeugt haben könnten: der erste Versuch an Hunden ist geeignet, gerade das Gegentheil zu illustriren, dass nehmlich ein höherer Grad von Unreinlichkeit das Eindringen der Acnebacillen geradezu verhindert.

Am 15. Juni verwandten wir einen 1jährigen langhaarigen Schäferhund, der mager, aber völlig gesund war. Wir benutzten zur Einreibung den Rest einer wenig ergiebigen Agar-Agar-Cultur, deren Wirksamkeit bereits erwiesen war. Beim Einreiben mit einem vorher gereinigten Skalpellstiel erwies sich die Haut alsbald so voller Staub und Schmutz, dass die farblose Impfflüssigkeit ganz schwärzlich wurde. Da augenblicklich nicht mehr Material vorhanden war, so wurde der Hund eingesperrt, und einige Tage beobachtet. Es bildete sich eine einzige kleine Pustel, welche bald darauf eintrocknete.

Am 30. Juni wurde der Hund nochmals an derselben Stelle zwischen den Schulterblättern geschoren, rein gewaschen und mit einer Reincultur geimpft, mit welcher am selben Tage ein Pferd, Kalb und Schaf, 4 Kaninchen und 2 Meerschweinchen eingerieben waren. Nunmehr entwickelte sich eine dichte Eruption typischer Pusteln, welche sich am 6.—8. Tage mit Schorf bedeckten. Am 10. Tage wurden einige Schorfe abgehoben, die Haarwurzeln waren zerstört, unter dem Schorfe fanden sich mehrere Tropfen Eiter auf granulirender Cutis, in reichlicher Menge Bacillen.

Am 17. Juli wurde einem 3monatlichen wohlgenährten Teckel eine grössere Stelle der Rückenhaut geschoren, und mit einer dünnen Aufschwemmung aus einer 3 Wochen alten Gelatinecultur mit dem desinficirten Finger eingerieben. Am 18. keine Erkrankung wahrzunehmen. Am 19. einige kleine derbere Knötchen inmitten leicht geschwollener Haut. Am 21. zahlreiche kleinere und grössere Pusteln.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein ovales Stückchen der Haut excidirt, es zeigt sich daran, dass die Eiterbildung schon im Rete Malpighii beginnt, so dass die kleinsten Pusteln nur von einer dünnen Lage der verhornten Epidermisschicht überzogen sind. An andern Stellen sind die Haarbälge und Talgdrüsen von besonders reichlicher Zellenwucherung umgeben; sehr rasch dringen die Bacillen in die Lymphbahnen ein und erregen zahlreiche Entzündungsheerde in der Lederhaut und Subcutis.

Der mikroskopische Befund deckt sich also nur zum Theil mit dem Bilde der „Acne“ in der Dermatologie des Menschen, indessen will es uns scheinen, dass auch dort unter diesem Namen Prozesse vereinigt sind, welche ätiologisch und anatomisch verschieden, vielleicht später nach andern Principien benannt werden müssen. — Nachdem wir die Einreibungen der Bacillen auf die intacte Haut bei Hunden noch einige Male mit gleichem positiven Erfolge wiederholt haben, scheint es uns gesichert,

dass auch bei diesen Thieren dasselbe Krankheitsbild wie bei den Pferden durch die Bacillenvegetation hervorgebracht wird. Ob auch bei Rindern, Schafen und Hunden zuweilen eine tiefere phlegmonöse Dermatitis entstehen mag, wie es von den Pferden im 1. Theil dieser Arbeit erwähnt wurde, müssen wir dahingestellt sein lassen, da nur eine sehr grosse Zahl von Versuchen darüber entscheiden könnte; jedenfalls drängte sich uns die Frage auf, ob etwa die Bacillen ihrer Natur nach nur in der Haut vegetiren könnten, oder ob sie z. B. im subcutanen Fettgewebe bei directer Injection zu einem weitergehenden Wachsthum gegen die Eiterzellen fähig seien. Versuche dieser Art konnten wir aus naheliegenden Gründen an Pferden und an andern werthvollen Thieren nicht anstellen, doch haben wir sie an den kleineren Thieren in grösserer Anzahl ausgeführt.

Am 17. Juli wird einem 3monatlichen Teckel, Bruder des vorerwähnten, eine subcutane Injection von ca. 10 Tropfen einer dünnen wässrigen Aufschwemmung von Acnebacillen aus einer Serum-Reincultur in die Subcutis des Rückens gemacht. Am 18. Juli starke subcutane Anschwellung von ca. 7 cm Durchmesser, bei Druck sehr empfindlich, das Allgemeinbefinden gestört, anscheinend fieberhaft. In den nächsten Tagen schweres Fieber, grosse Mattigkeit, Tod am 23. Juli. Bei der Section findet sich eine colossale Phlegmone an der ganzen rechten Seite des Rumpfes, Hämorrhagien tief im intermusculären Bindegewebe, Oedem in weiter Verbreitung. Ausserordentlich reichliche Bacillen. Die innern Organe sind ohne merkliche Veränderung, nur die Leber ist deutlich icterisch.

Einem älteren Teckel wird von einer sehr verdünnten Aufschwemmung der Bacillen eine sehr kleine Menge subcutan injicirt; es erfolgt eine geringe Infiltration der Unterhaut, welche in einigen Tagen resorbirt ist.

Bei einem grossen alten Schäferhunde folgt auf die Injection einer etwas grösseren Quantität derselben Bacillenflüssigkeit eine äusserst derbe, schmerzhafte kuglige Schwellung im Umfange eines Handtellers, das Hautstück wird nekrotisch, erst nach mehreren Wochen erfolgt Heilung.

Kaninchen. a) Verreibung bacillenhaltiger Flüssigkeit auf die unverletzte Haut.

Ganz besonders schöne und deutliche Erfolge liefern zwei schwarze Kaninchen, welchen am 18. Juni eine vorher geschorne Stelle am Rücken mit einer dünnen Aufschwemmung einer Reincultur eingerieben wird. Die Haut schwillt bei beiden Thieren völlig übereinstimmend im Umfange eines Thalerstücks gleichmässig an, das Niveau ist um 5 mm über die Umgebung erhöht, geröthet, heiss; am 2. Tage bemerkt man in der Mitte etwa 12—15 kleine rothe Knötchen. Am 4. Tage hat sich innerhalb des rothen ent-

ündeten Hofes aus den Knötchen ein dichter Kranz kirschkerngrosser weiss-ichgelber Pusteln gebildet, welche von dünner stark gespannter Oberhaut iberzogen sind. Beim Einstich in einen der Eiterheerde quillt daraus ein Tropfen zäher, beinahe käsiger Eiter hervor, wie er für die Abscesse bei Kaninchen charakteristisch ist. In Deckglaspräparaten finden sich Bacillen ler Acne contagiosa im Eiter, allein in viel geringerer Zahl als im Eiter ei Pferden und Hunden. Bis zum 6. und 7. Tage erhält sich das pustulöse Exanthem in voller Blüthe; alsdann trocknen die Pusteln ein, während die ichwellung noch in der 3. Woche deutlich als derbe Schwiele zu fühlen bleibt.

Beide Thiere zeigen vom 4. Tage ab Störung in der Fresslust und im Allgemeinbefinden. Das eine Thier kränkelt noch 2—3 Wochen, erholt sich lann aber völlig; das andere geht allmählich elender werdend am 16. Tage ach der Impfung zu Grunde.

Bei der Section findet sich an der erkrankten Hautstelle am Rücken ine eingekapselte 2—4 mm dicke Eiterschicht in der Fascie und auf der-elben, die Umgebung enthält zahlreiche kleine Blutungen in das subcutane 'ettgewebe, die Fascie und die darunter liegenden Rückenmuskeln hinein. Das Hautstück selbst enthält noch vertrocknete Schorfe, ist sonst aber ab-eheilt. Am Bauch findet sich ein grosser Senkungsabscess, dessen Ab-ängigkeit von der subcutanen Impfeiterung nicht mehr nachzuweisen ist, da in spontaner Aufbruch mit Entleerung des Eiters und Zersetzung eingetreten st. Die inneren Organe sind anämisch, ohne besondere Veränderungen.

Diese Versuche haben wir mehrfach in gleicher Weise viederholt, und jedes Mal denselben pustulösen Ausschlag mit ieftiger Entzündung im subcutanen Fettgewebe erhalten, sodass vir durch die Bacillen bei diesen kleineren Thieren zwar eben-alls eine Acne, aber eine viel intensivere Reaction in der infi-irten Haut constatiren können. Bei den späteren, hier nicht inzeln aufgeführten Verreibungen der Bacillen auf die anz intacte Haut haben wir weitere Todesfälle nicht gehabt, s ist aber jedenfalls bemerkenswerth, dass alle Thiere eine ocale Eiterung in der Tiefe der Subcutis und Fascie darbieten, ross genug, um schwere Störungen im Allgemeinbefinden zu nduciren. Obwohl der Eiter im subcutanen Gewebe Bacillen nthält, so werden dieselben doch nicht verschleppt, ja selbst ıre Ausbreitung in die Umgebung ist eine beschränkte, das 'eitere Fortschreiten wird durch die Eiterkörperchen erstickt.

Anders ist der Verlauf bei:

b) Subcutaner Injection.

Am 10. Juli wird von einer üppigen Reincultur der Acnebacillen auf lutserum eine Aufschwemmung in reinem destillirten Wasser hergestellt,

und hiervon mit einer sterilisirten Pravaz'schen Spritze an geschorner Stelle am Rücken injicirt:

a) Einem erwachsenen hellgelben Kaninchen, bei welchem ein leichter verlaufender, durch Einreibung erzeugter Pustelausschlag bereits völlig abgeheilt ist, ca. 6 Tropfen. Schon am nächsten Tage ist das Thier krank, am 2. Tage sitzt es regungslos da, nimmt kein Futter, respirirt schnell, in der Nacht vom 2.—3. Tag tritt der Tod ein.

Die Untersuchung ergiebt eine grosse flache Hämorrhagie in der Subcutis, und Oedem, sowie kleinere Blutungen im Umkreise von ca. 5 cm Radius um die Injectionsstelle. An der letzteren selbst sieht die Haut, sowie die unterliegende dünne Fettschicht und die Fascie im Umfange eines Markstücks vollständig gelblichgrau, wie geätzt aus. Die Oedemflüssigkeit enthält reichliche Acnebacillen und zwar hier wie bei dem Eiter der Pferdepusteln lauter Stäbchenformen. Im Darm wässriger dünner Inhalt, alle innern Organe sind völlig intact, an Deckglastrockenpräparaten keine Bacillen.

b) Einem ca. 10 wöchentlichen schwarzen Kaninchen ca. 8 Tropfen. Das Thier erkrankt, stirbt am 5. Tage Abends. Die Haut und Subcutis an der Injectionsstelle in einem Kreise von 5 cm nekrotisch; keine Eiterung; in grossem Umfange besteht subcutanes und intermusculäres Oedem mit Hämorrhagien. Darin reichliche kleine Acnestäbchen. Alle innern Organe sind intact, enthalten keine Bacillen.

c) Einem ca. 10 wöchentlichen weissen Kaninchen ca. 6 Tropfen. Es erfolgt eine heftige locale Entzündung, mit völliger Nekrose und Eintrocknung der bedeckenden Haut in Ausdehnung eines Kreises von 3 cm Durchmesser. In der Umgebung entwickelt sich vom 7. Tage ab eine demarkirende Eiterung, durch welche das ganze Hautstück in den folgenden Tagen losgestossen wird. Darauf Heilung unter Zurücklassung einer grossen Narbe.

d) Einem grossen, grauen, kräftigen Kaninchen, welches durch die Einreibung einer äusserst geringen Bacillenmenge auf die intacte Haut eine schwache Eruption von Pusteln durchgemacht hat, ca. 10 Tropfen. Der Erfolg ist ganz genau wie bei dem vorigen (c) Kaninchen.

Die Wirkung der subcutanen Injection ist natürlich von der Menge der Bacillen[1]), von ihrer Virulenz und von der Widerstandsfähigkeit der Thiere abhängig. Ueberwiegen die Bacillen, so breiten sie sich in das Bindegewebe der Nachbarschaft aus, es erfolgt nur ein Oedem, schwache Eiterung; an der Stelle der dichtesten Lagerung der Bacillen entsteht eine Nekrose der Haut, gerade als wäre eine schwer ätzende chemische Substanz eingeführt worden, und

[1]) Die Menge der Bacillen lässt sich sehr schwer bestimmen, da dieselben in kleinen und kleinsten Häufchen zusammenliegen und sich so ungleich vertheilen, dass die Zahl der inficirten Tropfen durchaus nicht maassgebend für die Bacillenmenge ist.

ler Tod erfolgt, ohne dass im Blut oder den Organen Bacillen lurch mikroskopische Untersuchung oder Cultur nachzuweisen ind. Dieser Ausgang entspricht dem Verlaufe einer Intoxica-ion, klinischer und anatomischer Befund sprechen unzweideutig ür das Vorhandensein einer chemischen Substanz, welche durch lie Acnebacillen aus Eiweisskörpern abgespalten wird, und wie ındere Ptomaine toxisch wirkt.

Behalten die Bacillen nicht die Oberhand, so erfolgt zwar gleichfalls eine Aetzwirkung im nächsten Umkreise, aber hier setzt dann eine reactive Entzündung ein, das nekrotische Stück sammt den Bacillen wird demarkirt, die gesunde Umgebung liefert ein Granulationsgewebe, worauf durch Eiterung die völlige Lostrennung bewirkt wird, und später durch Narbenbildung der Prozess abschliesst.

Es erhellt daraus, dass es seine Bedenken hat, wenn man bei der Benennung eines Pilzes eine bestimmte Reaction des thierischen Organismus, welche durch denselben hervorgebracht wird, als bezeichnend dem Namen zufügt. Der in Frage stehende Bacillus erweist sich als Acneerzeuger nur bei äusserer Einreibung auf intacte Haut, und dies auch nur in reiner Form beim Pferd, Kalb, Schaf und Hund, beim Kaninchen wird er zugleich schon ein Eitererreger, da in der Subcutis Abscesse entstehen. Bei subcutaner Injection erfolgt je nach der Menge eine erysipelähnliche Schwellung, Blutungen, Mortification der Haut und Fascie und allgemeine Intoxication, oder Mortification und sequestrirende Eiterbildung. Wir schlagen daher den Namen Acnebacillus mit derselben Reserve vor, wie es Rosenbach in seiner mustergültigen Untersuchung der Eiterkokken gethan hat, als eine bequeme vorläufige Bezeichnung, welche bescheiden zurücktritt, wenn einmal das System vollständig genug sein wird, um eine wissenschaftliche Eintheilung und Benennung der Spaltpilze zu ermöglichen.

Wir haben diese Betrachtung schon hier eingefügt, da die weiteren vergleichenden Experimente ergeben werden, dass in anderen Thierklassen der Acnebacillus eine Acne nur noch ausnahmsweise oder gar nicht mehr erzeugt, und also die Besprechung der Hautpusteln im engeren Sinne schon hier ihren Abschluss findet.

Meerschweinchen. a) Verreibung auf die Haut.

Es werden am 18. Juni zwei erwachsene Meerschweinchen am Rücken geschoren, die Oberhaut durch Kratzen leicht geröthet und auf dieselbe von einer nicht besonders concentrirten in Wasser aufgeschwemmten Reincultur auf Agar-Agar mit dem Finger eingerieben. Am nächsten Tage befinden sich die Thiere wohl, an den Hautstellen sind unbedeutende Schorfe sichtbar, die Haut ist in der Umgebung etwas derb und geröthet, ihre tieferen Schichten anscheinend etwas geschwollen. Am zweiten Tage sind beide Thiere todt, bei der Section des einen Thieres findet sich ein stärkerer Schorf an der ganzen Impfstelle, ein kleinerer mit den Haaren leicht abhebbarer zweiter Schorf einige Centimeter davon entfernt, einige andere Schorfe scheinen älteren Datums zu sein und von früheren Verletzungen herzurühren. Das Unterhautgewebe ist im ganzen Umfange der eingeriebenen Stelle geschwollen und geröthet, im Centrum besteht eine flache Eiterinfiltration im Gewebe. Die unterliegende Fascie und die oberflächlichen Rückenmuskeln enthalten punktförmige Blutungen. Der Befund an allen inneren Organen ist negativ.

Im Herzen reichliches flüssiges Blut, beide Lungen blassroth, lufthaltig, Halsorgane und Schlund durchaus zart, unverändert, die Milz von gewöhnlicher Grösse mit deutlichen Follikeln, lebhaft rother Pulpe, ziemlich derber Consistenz. Beide Nieren blutreich, Parenchym unverändert, im Magen trockener Inhalt, im Dünndarm wässeriger, völlig klarer Inhalt auf röthlich grauer Schleimhaut, im Dickdarm geballte kugelige Körner. Die Leber ziemlich blutreich, durchweg intact, im Gehirn sind die Häute zart durchscheinend, die graue Substanz stark geröthet, von mittlerer Feuchtigkeit. — Bei dem zweiten Meerschweinchen ist der örtliche Befund etwas schwächer, die Verschorfung an der Oberfläche kleiner, die Nachbarschaft ohne Pusteln. Im Unterhautfettgewebe, sowie in den übrigen Organen derselbe Befund wie oben.

Mikroskopisch enthält der Eiter im subcutanen Gewebe eine verhältnissmässig geringe Anzahl der eingeimpften Stäbchen, welche jedoch an Trockenpräparaten mit Sicherheit nachzuweisen sind.

Es werden ferner Deckglaspräparate hergestellt von dem Blute, der Milz und dem wässerigen Darminhalt, ohne dass hierin die Stäbchen gefunden werden. An Schnittpräparaten nach vorhergegangener Härtung zeigen die verschorften Stellen oberflächlichen Verlust der Epidermis, in den tieferen Schichten der Lederhaut, namentlich in dem Unterhautgewebe, besteht eine in zahlreichen Heerden auftretende Zellenansammlung, welche nur zuweilen in der unmittelbaren Nähe der Haarbälge liegen, so dass die Bacillen die Epithelschicht meist direct durchbrechen. An Schnitten, welche nach der Vorschrift von Gram gefärbt sind, finden sich Stäbchen in sehr geringer Anzahl verstreut in dem etwas ödematösen Bindegewebe, während in den Wurzelscheiden der Haare wegen der daselbst sehr reichlichen dunkelblauen Niederschläge keine klare Uebersicht zu erlangen ist. —

Bei dem geringen örtlichen Befund und dem acuten Tod der Thiere schien es uns nicht unmöglich, dass bei dem Abschaben der Oberhaut anstatt der Bacillen oder neben ihnen eine toxische Substanz oder andere Spaltpilze eingedrungen seien, und wir stellten deshalb ausser anderen den folgenden Controlversuch an:

a) Einem erwachsenen Meerschweinchen wird an einer geschornen Stelle des Rückens die Haut wie vorher abgekratzt und mit einer dünnen Aufschwemmung der Bakterien in Wasser eingerieben.

b) Einem ebenfalls grossen Meerschweinchen wird an einer abgeschornen Stelle des Rückens ohne die geringste Hautverletzung mit dem Finger in der Mitte einige Tropfen von der gleichen Aufschwemmung eingerieben.

c) Einem dritten kleineren Meerschweinchen wird an einer geschornen Stelle die Haut wund gemacht und mit reinem Wasser eingerieben.

Am nächsten Tage sind alle drei Thiere munter, bei dem Controlthier c) ist die ziemlich stark gekratzte Haut völlig normal mit zwei unscheinbaren eingetrockneten Stellen. Bei den beiden andern Thieren besteht eine schwache Röthung, bei a), welches wund gemacht war, eine oberflächliche Verschorfung. Nach Ablauf von 20 weiteren Stunden stirbt das erste, vier Stunden später das zweite Meerschweinchen, c) bleibt dauernd wohl. — Der Sectionsbefund weicht bei a) in keinem wesentlichen Punkte von dem oben beschriebenen ab. Bei b) sind die örtlichen Veränderungen aussen viel geringer, da hier keine Schorfe vorhanden sind. Im Unterhautfettgewebe lassen sich aber, wie bei den andern Fällen an der geschwollenen Stelle Stäbchen nachweisen, und dementsprechend finden sich auch die Blutungen in Fascien und Muskeln.

Da wir noch mehrmals Gelegenheit genommen haben, verschiedene Culturen auf ihre Wirksamkeit an Meerschweinchen zu prüfen, können wir erklären, dass sich constant der Befund ergeben hat, dass ein blosses Einreiben einiger in Wasser verriebener Partikel von einer Reincultur des Acnebacillus auf die unverletzte Haut genügt, um Meerschweinchen sicher in 2 mal 24 Stunden zu tödten.

Noch heftiger ist die Wirkung bei:

b) Subcutaner Injection.

24. Juni. Einem grossen und kräftigen Meerschweinchen werden mit einer sorgfältig desinficirten Pravaz'schen Spritze einige Tropfen einer in Wasser vertheilten dünnen Agarcultur am Rücken subcutan injicirt. Nach 18—20 Stunden ist das Thier traurig, nach 24 Stunden stirbt es unter den Erscheinungen der Herzlähmung.

Section: In weitem Umfange um die Injectionsstelle ödematöse

Schwellung und zahlreiche kleine Hämorrhagien in der Subcutis und Fascie. Herzhöhlen weit, prall voller Blut. Beide Lungen lufthaltig, collabirt, wenig bluthaltig, Halsorgane blass, glatt, intact. Milz von mittlerer Grösse, hellroth, derb, nicht geschwollen. Beide Nieren leicht geschwollen, schwach getrübt, rel. blutreich. Im Magen wenig Inhalt, Schleimhaut im Allgemeinen blass, an vielen Stellen schimmern reichliche dunkelkirschrothe, ganz frische Hämorrhagien von der Submucosa durch. Sehr auffallend dunkelkirschroth ist ein Theil des Dickdarms, sowie das ganze Coecum gefärbt; es sieht von der Serosa her aus, als seien die genannten Darmabschnitte strotzend mit Blut gefüllt. Beim Aufschneiden zeigt sich jedoch, dass der Inhalt aus grünlichem, halb verdautem Futter ohne Beimischung von Blut besteht, dass dagegen die Darmwand durch eine gleichmässige Blutinfiltration in die Maschen der Submucosa und eine geringere der Serosa auf durchschnittlich 3 mm verdickt ist. Die Schleimhaut selbst ist vielfach völlig von der Muscularis mucosae abgehoben, so dass sie fast wie ein mortificirtes Häutchen auf dem dunkelrothen, blutunterlaufenen Grunde aufsitzt, und eine nicht geringe Aehnlichkeit mit den Schorfbildungen einer ganz frischen Darmdiphtherie gewinnt.

Bei öfterer Wiederholung stets derselbe Befund, die Darmblutung zuweilen geringer.

Dass bei Meerschweinchen die Acnebacillen durch die intacte Haut hindurch wuchern, geht schon weiter oben aus den ersten mitgetheilten Sectionsbefunden hervor, da sie sich in der Cutis und im subcutanen losen Fettgewebe vorfinden, und daselbst Blutungen und heerdweise Entzündungen verursachen. Die weitere höchst deletäre Wirkung beruht dagegen wie bei den Kaninchen nicht auf einer directen Ansiedlung der Bacillen in lebenswichtigen Organen, sondern auf der Bereitung und Resorption einer toxisch wirkenden Substanz. Hierfür sprechen nicht nur die oft wiederholten gänzlich negativen Untersuchungen des Parenchyms von Milz, Leber und Nieren sowie des Blutes, sondern auch die negativen Ergebnisse, welche sich bei der Aussaat von Blut oder den frischen Organstücken auf Blutserum und Agar-Agar ergeben, während wir aus dem Oedem der Subcutis die echten Bacillen durch Culturen wiedergewonnen haben. — Wir haben noch ein weiteres Mittel versucht, um etwa vorhandene Bakterien nachzuweisen: Da sich die Meerschweinchen als so ausserordentlich empfänglich für den Acnebacillus erwiesen, so wurden mehrfach jungen Thieren, welche noch empfindlicher sind als alte, grosse Flächen der Haut geschoren, leicht mit einem reinen Messer geschabt, und nun mit grossen Mengen von frischem Blut, oder

in Wasser vertheiltem Parenchym der Milz, Nieren und Leber verendeter Meerschweinchen eingerieben. Da hierbei nicht die geringsten Effecte beobachtet wurden, die Thiere vielmehr schon am nächsten Tage eine durchaus normale Haut hatten, so nehmen wir an, dass die Organe keine Bacillen enthielten, dass vielmehr die schweren hämorrhagischen Entzündungen in Magen und Darm von einem chemisch wirkenden Giftstoff herrühren.

Die Bösartigkeit der Acnebacillen ist also bei diesen Thieren grösser, als die Malignität der Milzbrandstäbchen.

Nur ausnahmsweise ist bei einer Uebertragung des Acnebacillus auf ein Meerschweinchen die Wirkung so gelinde gewesen, dass durch eine rechtzeitige heftige Eiterung in der Haut und der Subcutis die toxische Allgemeinwirkung verhütet worden ist.

Das eine Thier wurde mit einem Stückchen einer kaum aufgeweichten Eiterkruste vom Pferde an einer kleinen geschornen Stelle des Bauches eingerieben. In 2 Tagen entwickelte sich eine Pustel, alsdann ein zehnmarkstückgrosses kraterförmiges Geschwür mit dicken infiltrirten heissen Rändern, wobei offenbar das Allgemeinbefinden stark in Mitleidenschaft kam. Nach 10 Tagen nahmen die Entzündungserscheinungen ab, es folgte Schorfbildung und nach 4 Wochen war die Stelle geheilt.

Bei dem zweiten Thier war die Ursache der schwachen Wirkung ähnlich der oben bei dem langhaarigen Schäferhunde beschriebenen. Das weisse halberwachsene Thier war zweimal am Rücken nach voraufgegangenem Abkratzen der Oberhaut mit Gewebsbrei eingerieben worden, welcher auf das Vorhandensein von Bacillen geprüft werden sollte. Als darauf an derselben Stelle, ohne vorheriges Abwaschen oder Schaben, einige Tropfen dünnen Bacillenwassers aufgetupft und verrieben wurden, entstand der typische Acneausschlag wie bei den grösseren Thieren.

Bei späterer subcutaner Injection von 3 Tropfen erfolgte der Tod ebenso prompt nach 24 Stunden wie bei Thieren, welche keine „Impfung“ durchgemacht hatten.

Versuche an Hausmäusen.

haben ein Ergebniss gehabt, welches sich noch mehr von dem typischen Verlaufe des pustulösen Exanthems entfernt, als dies bei der Erkrankung der Meerschweinchen der Fall ist. Die einfache Einreibung in Wasser vertheilter Bacillen auf eine geschorne Hautstelle am Rücken hatte bei grauen Hausmäusen nicht den geringsten Effect. Selbst wenn durch Schaben mit

einem Messer die Stelle leicht geröthet und von Oberhaut entblösst wurde, war das Einreiben vergeblich.

Wir machten daher subcutane Injectionen von 2—5 Tropfen bacillenhaltigen Wassers, also etwa die gleiche Menge, welche bei Meerschweinchen genügte, eine hämorrhagische Infiltration im Cöcum, und den Tod in 24 Stunden zu verursachen.

Zehn graue Hausmäuse werden an verschiedenen Tagen je mit 3—5 Tropfen Bacillenwasser nahe am Schwanz injicirt. Die ersten 1—2 mal 24 Stunden sind die Thiere ganz munter; dann merkt man eine gewisse Trägheit daran, dass sie nicht mehr wie sonst im Glase hochspringen. Vom 4. Tage an sitzen sie meist still, sogar, wenn sie berührt werden; am 5. Tage zeigt sich mitunter Lähmung der Hinterbeine, im Laufe des 5. oder 6. Tages erfolgt der Tod. Verlauf und Sectionsbefund sind immer dieselben.

Bei der Section ist die Haut äusserlich etwas derb an der Injectionsstelle, aber nicht entfernt in dem Maasse verschorft oder nekrotisch wie bei Kaninchen und Meerschweinchen. Unter der Stelle liegt eine Eiterung, welche zuweilen nur unbedeutend ist, zuweilen in die Muskeln eindringt, so dass in Fällen von Lähmung die ganze Musculatur um das eine Hüftgelenk eitrig infiltrirt sein kann. Oedeme fehlen stets in der Umgebung. Die innern Organe sind von Bacillenheerden und kleinsten Abscessen ganz durchsetzt; viele sind kaum mit blossem Auge erkennbar, die grössten von dem bescheidenen Umfange eines Mohnkorns. Es finden sich deren im Herzen dicht unter dem Pericard, und durch dieses durchschimmernd, dicht unter dem Endocard sowie mitten im Herzfleisch. Die Lungen enthalten theils klare graue, theils Eiterbläschen in grosser Zahl, das Gewebe ist sonst anämisch und lufthaltig. In der Leber sind die Heerde am zahlreichsten, in der Milz sind sie kaum wahrzunehmen, in den Nieren wechselt ihre Menge und Grösse am meisten; der Darm und das Gehirn scheinen immun zu sein.

In dem Inhalt der Eiterheerde lassen sich in Deckglastrockenpräparaten dichte Schwärme der Acnebacillen nachweisen. In Schnittpräparaten von den gehärteten Organen finden sich bei der Färbung nach Gram und Nachfärbung mit Safranin ausser den vom blossen Auge sichtbaren Heerden noch zahlreiche mikroskopische Colonien, um welche herum noch keine oder erst geringe reactive Entzündung erfolgt ist.

Feldmäuse und weisse Mäuse, deren wir etwa 30 verwendeten, erhalten sich gegen äussere Einreibung der Bacillen, ebenso wie Hausäuse, d. h. selbst bei oberflächlicher Erosion entsteht kein Ausschlag. Bei subcutaner Injection bildet sich stets an der Einstichstelle eine iterung, welche bei Anwendung älterer Culturen (von 2 Monaten) oft local leiben; ist dagegen die Cultur frisch gewachsen, so sterben einige Thiere chon in den ersten Tagen anscheinend an einer Intoxication, bei andern ntsteht zwischen 5—10 Tagen das Bild der Pyämie wie bei Hausmäusen.

Betrachten wir die Ergebnisse der Versuche an Meerschweinhen und Mäusen als gemeinsame Gruppe zusammen, so sind ie durchaus verschieden von den Resultaten der ersten Gruppe Pferd, Kalb, Schaf, Hund, Kaninchen). Die Application der acillen auf die unverletzte Haut bringt bei Meerschweinchen ı der Regel eine hämorrhagische erysipelatöse Schwellung im ubcutanen Gewebe und unter toxischen Erscheinungen den Tod ach 48 Stunden hervor. Nur unter besondern Umständen kann ei verzögerter Resorption ein pustulöses Exanthem entstehen. ei Mäusen verhält sich unter ganz gleicher Uebertragung der ilze die Haut völlig refractär. Bei subcutaner Injection wird ei Meerschweinchen die Intoxication noch acuter, bei grauen läusen erfolgt der Tod unter dem vollständig ausgebildeten rankheitscomplex, den man als Pyämie zusammenfasst. Für leerschweinchen ist also der Pilz wesentlich ein Bacillus septicus, ir graue Mäuse ein Bacillus pyogenes — sit venia verbo. —

Von den Befunden an dieser 2. Thiergruppe möchten wir wei besonders hervorheben, da sie eine gewisse allgemeinere rincipielle Bedeutung haben:

1) Den Darmbefund bei Meerschweinchen.

Wir kennen einige chemische Gifte, welche auch bei Menchen unter gewissen Umständen parenchymatöse Blutungen des arms sowie hämorrhagische Infiltration der Darmwandungen nd der Serosa hervorrufen. Hierzu gehört der Phosphor, bei elchem Blutungen sowohl frei auf die Oberfläche der Schleimaut als auch fleckige Blutungen in den Geweben beobachtet erden, und besonders die löslichen Quecksilbersalze, Sublimat nd Liebreich's Quecksilberformamid. Letztere sind besonders adurch ausgezeichnet, dass im Blinddarm sowie im Anfangseil des Colons das Gift die schwersten hämorrhagischen In-

filtrationen hervorbringt, welche nahezu regelmässig den Boden für eine secundäre Bakterienansiedlung (Diphtherie) vorbereiten.

Da nun zuweilen Darmblutungen und hämorrhagische Infiltrationen bei den Sectionen beobachtet werden, welche den toxischen Befunden sehr ähnlich sind, aber nicht auf Phosphor oder Quecksilber bezogen werden können, so wird man sich erinnern müssen, dass ausserordentlich ähnliche Veränderungen sammt einer Nekrose der Schleimhaut gelegentlich auch durch ein „Ptomain" erzeugt werden können.

2) Das Eindringen der Bacillen.

Schon bei der ersten Thiergruppe sollte es eigentlich auffallen, dass die Bacillen an jeder beliebigen Stelle durch die Oberhaut in die Cutis eindringen, und meist unter Verlust der ganzen Epitheldecke, zuweilen unter Benutzung der Haarfollikel ihren Weg in das gefässreiche subcutane Fett oder das Bindegewebe der unterliegenden Hautfascie nehmen können. Allein da sie auf diesem Wege von den Gewebszellen aufgegriffen und durch Eiterheerde an Ort und Stelle abgekapselt werden, so macht das Vermögen der Bacillen, durch die Haut zu wandern, keinen grossen Effect auf das Allgemeinbefinden, und das Interesse wird durch die locale Veränderung allein in Anspruch genommen.

Ganz anders gestaltet sich aber die Lage, wenn derselbe Pilz, welcher die Haut durchdringen kann, ausserdem für die Thiergattung noch weitere höchst deletäre Eigenschaften besitzt, wie sie die vorliegenden Bacillen für die Meerschweinchen wirklich besitzen, da sie dieselben durch Erzeugung eines Giftes tödten. Hier tritt für den Beobachter die locale Erkrankung ganz in den Hintergrund. Wenn die Hautstelle nicht geschoren ist, so wird schwerlich Jemand, der ohne Kenntniss von der stattgehabten Einreibung der Haut mit Acnebacillen ein verendetes Meerschweinchen secirt, dieselbe auffinden, es sei denn, dass er die ganze Haut abzöge, und das unbedeutende Oedem, welches ebenso gut von einer kleinen Quetschung herrühren könnte, speciell auf Bakterien untersucht. Man würde also zu dem Resultat kommen, dass eine Vergiftung unbekannter Art vorliege, für welche die Eingangspforte nicht aufzufinden wäre.

In ähnlicher Lage befindet sich nun bekanntermaassen der

pathologische Anatom nicht selten gegenüber solchen Infectionskrankheiten, deren Natur noch durchaus unaufgeklärt ist. Für alle diese Fälle ist es von principieller Wichtigkeit, zu wissen, dass die Möglichkeit des Eindringens höchst deletärer Pilze durch die intacte Haut und ohne Hinterlassung merklicher Spuren an der Eintrittspforte zunächst bei Thieren thatsächlich beobachtet ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Reincultur des Acnebacillus auf Rinderblutserum. Neben dem Impfstrich dichte Eruption kleinster weisser Colonien, welche nach abwärts häufiger zu unregelmässigen weissen Ueberzügen zusammenfliessen. Am Grunde der schrägen Nährfläche sind einige Tropfen flüssig gebliebenen Serums vorhanden, in denen ein Bodensatz von Bacillen entstanden ist.

Fig. 2. Reincultur vom 10. Tage in Nährgelatine durch Einstich mit einer Platinnadel übertragen. Höchster Grad der Bacillenentwicklung ohne Verflüssigung der Gelatine. (Die Cultur ist über 3 Monate lang unverändert geblieben.)

Fig. 3, 4, 5. Colonien der Bacillen von einer reinen Gelatine-Reagensglas-Cultur bei circa 60facher Vergrösserung (Bénèche Linse IV. Oc. II) gezeichnet.

Fig. 6. Bacillen aus einer üppigen Serumreincultur bei 700facher Vergrösserung (Bénèche Oel-Immersion $\frac{1}{12}$ Oc. 2) gezeichnet. In Deckglas-Trockenpräparaten, welche durch die Flamme gezogen und im Canadabalsam eingebettet sind, erscheinen die Stäbchen noch kleiner.

Fig. 7. Präparat (700mal) von einer 4 Wochen alten dürftigen Gelatine-Reincultur mit wenig Stäbchen, sehr kurzen ovoiden coccusähnlichen Gliedern; einzelne schwach gefärbte Stäbchen mit lebhaft rothen Kügelchen im Innern. Färbung in wässrigem Fuchsin.

VI.

Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes.

Von Dr. E. Raehlmann,
Prof. der Ophthalmologie in Dorpat.

(Hierzu Taf. III.)

A. Hyperämie der Netzhautgefässe bei sogenannter allgemeiner Anämie.

Seit der Entdeckung des Augenspiegels ist eine vielseitige Beziehung der Augenaffectionen zu Allgemeinkrankheiten erschlossen worden.

Vornehmlich haben die Entdeckungen des letzten Jahrzehnts unsere Kenntnisse über die Abhängigkeit der Augenaffectionen von Erkrankungen des Centralnervensystems erweitert.

Verhältnissmässig wenig hat indess der Gefässapparat des Auges und seine Abhängigkeit von allgemeinen Kreislaufstörungen Beachtung gefunden, obwohl die isolirte Lage, insbesondere des Netzhautgefässsystems, sein directer Ursprung aus einer der Hauptschlagadern des Körpers von vornherein diese Abhängigkeit wahrscheinlich machte und ein Studium in dieser Hinsicht besonders lohnend erscheinen liess. Um so mehr ist solches der Fall, als die Retinalgefässe — die einzigen Gefässe des menschlichen Körpers sind, welche, in durchsichtigem Gewebe eingebettet, völlig frei zu Tage liegen, so dass man deren Füllungszustand, ihren Verlauf und die Beschaffenheit ihrer Wandung direct mit dem Augenspiegel inspiciren kann.

Die übertriebenen Erwartungen, die man anfangs hegte rücksichtlich der Uebertragbarkeit der ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Befunde an den Augengefässen auf die Gefässe des Gehirns und seiner Häute, bestätigten sich nicht, speciell hat die

Untersuchung der Gefässe des Augenhintergrundes bei Geisteskrankheiten nur sehr geringe Ausbeute geliefert.

Indess hat doch die Neuzeit einige bemerkenswerthe Errungenschaften zu verzeichnen, welche sich an die Arbeiten von Quincke, Becker, Michel und Andere anknüpfen und unsere Kenntnisse über die Circulationsverhältnisse der Retina, vorzugsweise bei Herzkrankheiten, gefördert haben.

Insbesondere sind indess hier die Arbeiten E. von Jaeger's, des jüngst verstorbenen Wiener Ophthalmologen, welcher bekanntlich mit seltener Virtuosität die Handhabung des Augenspiegels beherrschte, zu erwähnen, Arbeiten, welche sich vorzugsweise mit den Circulationsvorgängen in der Netzhaut beschäftigen.

Das Gefässgebiet der Netzhaut ist in der embryonalen Wachsthumsperiode von vornherein selbständig angelegt und im postfötalen Leben so einheitlich entwickelt, wie wohl kein anderes Gefässsystem in den peripherischen Körpertheilen. Die Arterien der Retina gehen zum grossen Theile durch ein feinmaschiges Capillarsystem hindurch in Venen über, theilweise biegen ihre kleinsten Ausläufer direct schlingenförmig zu den venösen Anfangsstämmen um, ohne Anastomosen mit anderen benachbarten Gefässgebieten einzugehen. Alles Blut, welches in die Centralarterie eintritt, muss, nachdem es die Capillarbahnen durchlaufen, mit Nothwendigkeit aus der Vena centralis wieder austreten. Ein anderer Abfluss nach collateralen Stromgebieten ist hier unmöglich. Eine Regulation der Blutströmung, wie sie durch Vermittlung solcher collateraler Bahnen an anderen Organen und Organtheilen wirksam ist, fehlt hier vollständig. Jede Behinderung des Abflusses in den Venen muss also voll und ganz auf das zuführende Gefäss zurückwirken. Aber auch Hindernisse und vermehrte Widerstände von Seiten der kleinen Endarterien, vor allem aber seitens der Capillarbahnen, müssen auf die Strömung in der zuführenden Centralarterie ihren ganzen Einfluss geltend machen. Es kommt aber noch ein Umstand hinzu, welcher auf die Blutvertheilung im Auge von der grössten Bedeutung ist: der Einfluss des intraoculären Druckes auf den Füllungszustand des Blutgefässsystems. — Das abgeschlossene Circulationsgebiet, aus Arterien, Capillaren und Venen bestehend, befindet sich den Wandungen einer geschlossenen Kapsel ange-

lagert, deren Lumen vollständig ausgefüllt ist durch Gewebe (Glaskörper, Linse u. s. w.), welches keine plötzliche Compression zulassen. Diese Gewebe sind aber in hohem Grade wasserreich und der Inhalt resp. das Volumen derselben relativ grossen Schwankungen unterworfen, insofern als die Ernährungsbedürfnisse in einer bis jetzt völlig unbekannten Weise die Secretions- und Resorptionsverhältnisse in fast stetigem Wechsel reguliren, so dass das Volumen der Augenkapsel und die davon abhängige Spannung des Bulbus innerhalb gewisser Grenzen wechselt. Die Veränderung dieser Spannung entsteht indess, eben weil sie auf Resorptions- und Secretionsvorgängen beruht, abgesehen von pathologischen Veränderungen, welche ihrerseits diese Vorgänge stören, niemals plötzlich, sondern in gewissen gleichförmigen Uebergängen. Sie ist somit vornehmlich abhängig von dem in der Arteria ophthalmica bez. in der Carotis interna herrschenden Blutdrucke, ausserdem aber, wenn auch nur in geringem Grade, von der Spannkraft der im Auge befindlichen glatten Musculatur, sowie von dem Drucke der äusserlich den Bulbus umschliessenden Gewebe (Muskeln u. A.). Die letztgenannten Factoren unterhalten, wenn der Blutdruck auf 0 gesunken, auch nach dem Tode noch eine intraoculare Spannung von c. 10 mm Quecksilber (wie ebenso eingehende als wichtige Untersuchungen von W. O. Schulten in neuerer Zeit gezeigt haben).

Der Seitendruck in den Augengefässen ist für die Spannung der Augenkapsel von entscheidender Bedeutung: durch ihn wird der von den übrigen Factoren repräsentirte intraoculare Druck erheblich verstärkt und auf einer bestimmten, aber immerhin variablen Höhe erhalten.

Die geschlossene Augenkapsel passt sich geringen Volumsveränderungen dieser Art vollständig an, indem sie einen gewissen Grad von elastischer Dehnbarkeit aufweist; indess ist die Elasticität der Sclera in früherer Zeit bedeutend überschätzt worden. Dieselbe ist übrigens in der Jugend grösser als im höheren Alter. Vornehmlich in der Jugend aber umschliessen die Augenmembranen den Inhalt der Kapsel mit einer gewissen Spannkraft, welche innerhalb nur geringer Grenzen variirt und den mittleren intraocularen Druck des gesunden Auges repräsentirt.

Infolge dieser anatomischen Einrichtung ist das Gefässgebiet

des Auges und speciell das der Retina in hohem Grade unabhängig von vorübergehenden Schwankungen der Blutfülle in benachbarten Körperorganen. Insbesondere ist jede plötzlich entstehende Hyperämie, wie sie anderswo auf Grund vasomotorischer Störung so häufig beobachtet wird, hier absolut unmöglich. Die Ausdehnung der Gefässe, und zwar nicht allein der Retina, sondern auch der Gefässhaut, Choroides, Iris u. s. w. müsste in hohem Grade raumbeschränkend wirken und durch Compression des Inhaltes der Augenkapsel bez. Dehnung ihrer Formhäute den Augendruck erheblich erhöhen. Dass dem nicht so ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Die im Auge proportional zu einer plötzlichen Vermehrung der Blutfülle eintretende Drucksteigerung müsste, noch bevor sie nachweisbar würde, jede weitere Dilatation der Gefässe verhindern. Der intraoculare Druck spielt also die Rolle eines vollkommen zuverlässigen Regulators der Blutströmung im Auge. In den hervorgehobenen Umständen liegt es mitbegründet, dass die Ophthalmoskopie noch nicht, wie einige Chauvinisten unter den Aerzten erwarteten, zur Cerebroskopie (Bouchut) geworden ist. Alle die Veränderungen des Gehirns und seiner Häute, welche vorübergehende Fluxionen bewirken, alle jene Zustände von vorübergehenden vasomotorischen Störungen, wie sie bei normalen und pathologischen psychischen Affecten vorkommen mögen, entziehen sich der ophthalmoskopischen Controle; sie haben auf die Füllungsverhältnisse der Netzhautgefässe so gut wie gar keinen Effect. Von welcher Bedeutung diese Einrichtung, welche die Netzhaut vor plötzlichen Fluxionen und Hyperämien sicherstellt, für dieses zarte Organ und die Functionen des Auges selbst ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Ganz anders verhält sich die anatomische Einrichtung des Auges gegenüber der Entstehung plötzlicher Anämie. Diese wird bei den geschilderten Verhältnissen entschieden begünstigt und die Erfahrung lehrt, dass jedes plötzliche Sinken des Blutdruckes, beispielsweise nach plötzlichen rapiden Blutverlusten, an einer starken Verdünnung der Retinalgefässe mit grosser Deutlichkeit zu erkennen ist. — Der auf den Netzhautgefässen lastende intraoculare Druck muss bei solcher Gelegenheit die Entleerung derselben in hohem Grade begünstigen.

Die Ischämie der Netzhaut ist daher ein constanter Befund bei Verblutung u. s. w. Die bekannten Obscurationen (Verdunklungen des Gesichtsfeldes, Schwarzwerden vor den Augen), welche man beim Collapsus und besonders in hochgradigen Schwächezuständen bei profusen Blutungen regelmässig unter den Initialsymptomen der Verblutung antrifft und welche irrthümlich vielfach als centrale Störung in Folge von Blutmangel des Gehirns und der Sehcentra aufgefasst wurden, sind nur eine Folge der peripherischen Circulationsstörungen in der Netzhaut, der Ischämie, und in der Regel schon geraume Zeit vorhanden, wenn das Sensorium alterirt zu werden beginnt. Einen gewissen Grad von Ischämie der Netzhaut sieht man regelmässig zu Stande kommen nach Compression, eine völlige, wenn auch vorübergehende Ischämie nach Unterbindung der Carotis derselben Seite [Kussmaul[1]), Memorski[2]), Michel[3]), v. Schultén[4])].

Auch active Contractionen der Netzhautgefässe, wie sie bei Erregung der Vasoconstrictoren, insbesondere des Sympathicus vorkommen, geben sich im ophthalmoskopischen Bilde in Form einer Verdünnung der arteriellen Gefässe zu erkennen.

Wenn indess eine Veränderung der Circulation, welche mit Erweiterung der zuführenden Arterie einhergeht, längere Zeit besteht, so wird, indem sich ein Ausgleich zwischen dem intraocularen und dem veränderten intravasculären Drucke ausbildet, sich die Hyperämie der zuführenden Arterie und ihres Ursprungsgebietes (der Ophthalmica und Carotis interna) auch auf das Auge ausdehnen und eine deutlich sichtbare Hyperämie der Netzhaut bewirken.

Die vermehrte Blutfülle setzt dann eine Ausdehnung des Volumens des abgeschlossenen Netzhautgefässsystems als conditio sine qua non voraus und diese giebt sich kund durch eine Verbreiterung und gleichzeitige Verlängerung der einzelnen, das

[1]) Kussmaul, Ueber den Einfluss des intraocularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge.

[2]) Memorski, Archiv für Ophthalm. XI. 2. S. 84.

[3]) Michel, J., Das Auge bei Circulationsstörungen der Carotis. (Beiträge zur Ophthalmologie. Wiesbaden 1881. S. 1 u. 7.)

[4]) v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. (Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXX. 3. S. 1 und 7.)

System zusammensetzenden Stämme. Die Verbreiterung der Arterienstämme, die Zunahme ihres Querschnittes ist schwer zu sehen und nur in hochgradigen Fällen auffallend; dagegen giebt sich jede einigermaassen beträchtliche Längenausdehnung durch eine Schlängelung der Gefässstämme zu erkennen.

Diese Schlängelung der Gefässe, insbesondere der Arterien, ist also das vornehmste, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Symptom der Netzhauthyperämie.

An den Netzhautvenen tritt in geringen Graden der Hyperämie neben einer deutlichen Zunahme des Querschnitts eine Schlängelung der einzelnen Stämme kaum merklich hervor und in höheren Graden ist dieselbe bei sehr namhafter Verbreiterung der Gefässe verhältnissmässig gering; dieses Verhalten hängt mit der anatomischen Beschaffenheit der Venenwand innig zusammen, indem die an und für sich dünnere, nachgiebigere, der starken Muscularis entbehrende Venenwand sich beträchtlich der Breite nach ausdehnt, bevor es zu einer Krümmungszunahme kommt. — Eine ausgesprochene hochgradige Schlängelung der venösen Gefässe bekundet daher, selbstverständlich bei Abwesenheit von Netzhauterkrankungen, regelmässig eine Blutstauung im Zuflussgebiete des Sinus cavernosus bez. der Vena jugularis.

Unter normalen Verhältnissen bei gesunden Augen verlaufen die Netzhautarterien selten rein gestreckt, sondern zeigen meistens leichte, sanft wellenförmig angelegte Krümmungen. Es versteht sich von selbst, dass man nur dann von Hyperämie reden darf, wenn frappante Abweichung von diesem normalen Verhalten zu statuiren ist. Dabei muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass ausgesprochene Schlängelung der Gefässe in der Regel noch einige Zeit bestehen bleibt, wenn Netzhauthyperämien (z. B. bei intraocularer Entzündung) abgelaufen sind. In solchen Fällen handelt es sich dann in der Regel um Gefässe, deren Caliber eher eine Verdünnung, niemals eine Verbreiterung erkennen lässt und in der Regel nebenbei um anderere in der Retina verhandene Entzündungsreste, Trübungen u. s. w.

Die Hyperämien der Netzhaut sind nun, wenn sie angetroffen werden, von viel grösserem klinischem Interesse, als die oben erwähnten Anämien, weil sie eben der Ausdruck sind von habituell gewordenen Veränderungen der Circulation.

So finden wir Netzhauthyperämie als regelmässige Erscheinung unter Umständen, wo wir auch am übrigen Körper die Zeichen der Hyperämie, vermehrte Röthung und Turgescenz der Haut und der sichtbaren Schleimhäute nachweisen können. So sehen wir Netzhauthyperämien in Form der activen Congestionen als Theilerscheinung einer allgemeinen Plethora bei bestimmten Herz- und Gefässerkrankungen u. s. w. und als passive oder Stauungshyperämien bei Circulationsstörungen im venösen Kreislaufgebiete bei ausgesprochener Cyanose sowohl, als auch bei einfachen, aber dauernden Behinderungen des Abflusses aus den grossen Beckenvenen, so in vielen Fällen bei Unterleibstumoren in der Schwangerschaft und oft genug auch bei einfacher chronischer Obstipation.

Von grossem Interesse sind die venösen Netzhauthyperämien, welche bei bestimmten pathologischen Circulationsverhältnissen in den Meningen und den Hirnsinus beobachtet werden und als regelmässige Erscheinung bei Stauungen im Sinus cavernosus und vor Allem bei Thrombose dieses Blutleiters wahrzunehmen sind. Es wurde schon S. 189 hervorgehoben, dass diese letzteren sich durch hochgradige Schlängelung der venösen Gefässe zu erkennen geben. Gerade auf diesem Gebiete hat das Ophthalmoskop in differential-diagnostischer Beziehung grosse Triumphe gefeiert.

Es giebt indess auch ausgesprochene Hyperämien des Augengrundes, speciell der Retina, unter Umständen, wo die Untersuchung des Körpers bleiche Haut, anämische Schleimhäute und eine ganze Reihe für allgemeine Anämie charakteristischer, objectiver und subjectiver Symptome erkennen lässt.

Diese Fälle, in welchen bei sogenannter allgemeiner Anämie schlechthin exquisite Hyperämie der Retinalgefässe vorliegt, sind, obwohl durchaus nicht selten, doch, soviel mir bekannt ist, seither vollständig unbekannt oder vielmehr unbeachtet geblieben.

Im Verlaufe der letzten Jahre habe ich eine grosse Anzahl anämischer Patienten auf die Blutfüllung der Netzhautgefässe und auf Pulsphänome an denselben untersucht und bin dabei auf ebenso überraschende als wichtige Befunde gestossen. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf Individuen jeglichen Alters, auf solche, welche nach wiederholten heftigen Blutungen (Uterus-, Lungenblutungen, Epistaxis, Blutungen post partum etc.) anämisch geworden waren, dann aber auch auf Individuen mit Anämie zweifelhaften Ursprungs bei Kachexie, vorzugsweise aber bei Chlorose.

Bekanntlich findet man unmittelbar nach einer profusen Blutung regelmässig deutliche Verschmälerung aller Netzhautgefässe.

Diese Netzhautanämie hält indess selten länger als einige Stunden an, so dass man nach wenigen Tagen keine abnorme Verdünnung der Netzhautgefässe mehr nachweisen kann. Wenn man von diesen ophthalmoskopischen Befunden nach einmaliger heftiger Blutung, also bei acuter Anämie, absieht, findet man bei chronischer Anämie nach wiederholten profusen Blutungen oder aus Ernährungsstörungen verschiedener Art eine eigentliche Anämie der Netzhaut so selten, dass der ophthalmoskopische Befund in solchen Fällen als ein vollkommen paradoxer erscheinen muss.

Unter 86 Fällen genau und wiederholt beobachteter chronischer Anämie fand sich eine wirklich deutlich hervortretende Anämie der Netzhaut nur 17 mal, also in circa 20 pCt. aller Fälle.

In einer fast gleich grossen Anzahl von Fällen, in circa 15 bis 23 pCt., handelt es sich um eine Füllung der Retinalgefässe, welche von der normalen nicht dermaassen abweicht, dass man mit Recht von Anämie oder Hyperämie zu sprechen berechtigt wäre. In den übrigen 57—60 pCt. aber, also in mehr als der Hälfte aller Fälle, lässt sich eine exquisite Hyperämie der Retinalgefässe nachweisen, welche zu der bleichen Farbe (der Haut und der Schleimhäute) in auffallendem Contraste steht.

Schon Ed. von Jaeger[1]) ist es aufgefallen, dass bei allgemeiner Anämie nicht immer auch Anämie der Netzhaut sich findet; er sagt in seiner bekannten Abhandlung: „Die Anämie im Centralgefässsystem als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie ist weit seltener zu beobachten, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Ich konnte wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen, in welchen allgemeine Anämie diagnosticirt wurde, keine Abnahme im Durchmesser der Netzhautgefässe nachweisen.“

Es bedarf vielleicht der besonderen Erwähnung, dass die von mir untersuchten Individuen durchaus gesunde Augen hatten, dass also für die auffallende Hyperämie der Retina von Seiten

[1]) Ed. von Jaeger, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Wien 1876. S. 88.

des Auges jede motivirende Ursache fehlte. Aber auch am Circulationsapparate liessen sich, abgesehen von den bei hochgradiger Anämie gewöhnlich vorkommenden Erscheinungen, keine Abnormitäten nachweisen.

Die Befunde von Netzhauthyperämie lassen sich vorzugsweise nach zwei Richtungen zusammenfassen. In einer verschwindend kleinen Anzahl der hierhergehörenden Fälle, wo die äussere Untersuchung eine allgemein hochgradige Anämie und einen hochgradigen Schwächezustand ergiebt, vorzugsweise bei Kachexie, nach erschöpfenden Krankheiten u. s. w., findet sich die Hyperämie vorzugsweise ausgeprägt im venösen Gefässgebiete, während die Arterien einen von der Norm wenig abweichenden Füllungsgrad und sehr wenig oder gar keine Schlängelung zeigen. Dabei lassen indess die Venen keine abnorme Schlängelung, sondern nur eine allerdings recht deutliche Vermehrung des Querschnitts erkennen. Während die Farbe der Arterien von dem hellrothen Bluttone der normalen Netzhautgefässe nicht abweicht, höchstens eine hellere rothe Farbe zeigt, sind die Venen tief dunkel- bis schwarzroth gefärbt. Der sogenannte Reflexstreifen, welcher bekanntlich die normalen Netzhautgefässe doppelt conturirt erscheinen lässt, ist auf den Arterien hell, scharf und schmal, wird aber auf den Venen fast vollständig vermisst. Dieser Zustand der Netzhautcirculation findet sich gewöhnlich neben abnorm schwacher Herzaction und kleinem Pulse.

Diese venöse Hyperämie ist zu erklären als eine venöse Stauungshyperämie, bedingt durch mangelhafte vis a tergo, bei Herzschwäche, schwacher Füllung und schwachem Drucke in den arteriellen Endgefässen und Capillaren.

In der weitaus grössten Anzahl der hierhergehörenden Fälle handelt es sich aber um eine hervorstechende Hyperämie aller Gefässe der Netzhaut, vornehmlich des arteriellen Gefässsystems; und diese Fälle sind es gerade, die unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade erregen müssen.

Es kommen hier vorzugsweise Individuen in Betracht, die nach wiederholten heftigen Blutungen, insbesondere profusen Magen oder Menstrualblutungen, anämisch geworden sind, dann aber hauptsächlich hochgradig chlorotische Mädchen und Frauen. Dagegen fand ich diese Hyperämie bei der sogenannten perni-

ciösen Anämie niemals und auch bei Carcinomcachexie mit exquisit anämischen Symptomen nur dann, wenn gleichzeitig profuse Blutungen vorhanden gewesen waren. Es dürfte hier indess auch die hochgradige Hyperämie der Netzhaut genannt werden, welche neben allgemeiner Anämie bei Morbus Basedowii beobachtet wird, wobei jedoch die Thatsache nicht zu unterschätzen ist, dass es sich bei dieser Krankheit um unzweifelhafte vasomotorische Störungen im Gebiete des Sympathicus handelt.

Wir haben in allen diesen Fällen eine allgemeine Hyperämie des gesammten Netzhautgefässsystems vor uns, und finden dieselbe von leichten bis zu wahrhaft colossalen Graden bei den verschiedenen Kranken wechselnd. Bei ein und demselben Individuum ist indess die Grösse der Blutfülle beurtheilt nach dem Grade der Verbreiterung und Schlängelung der Gefässe, bei verschiedenen Untersuchungszeiten, nahezu constant. Alle Aeste der Centralarterie sind verbreitert und verlängert, d. h. in deutlichen Windungen bisweilen spiralig geschlängelt. Die Curven der Schlängelungen liegen durchaus nicht immer in der Ebene derselben Netzhautschicht, sondern sind zum Theil rein senkrecht zur Netzhautfläche geordnet, so dass die nach dem Auge des Beobachters convex vorspringenden Bogentheile aus der Netzhaut in den Glaskörper vorzuragen scheinen. Da die Netzhautgefässstämme, soweit sie hier in Betracht kommen, in der Faserschicht verlaufen, muss mit dieser Schlängelung eine bedeutende Zerrung und Faltung der Membran verbunden sein. Die Arterien zeigen eine blassrothe bis gelbrothe Färbung und auf ihrer Mitte einen breiten, hellen, jedoch wenig glänzenden Reflexstreifen. Die Farbe des in den Venen kreisenden Blutes zeigt hier eine auffallend hochrothe, zu wenig dunkle Farbe.

Die Venen sehen daher eigenthümlich schellackfarben aus und zeigen auf ihrer Mitte einen ungemein hellen, glänzenden, aber sehr schmalen Reflexstreifen. Die auffallend rothe Färbung des Blutes und das Verhalten des Reflexes ist übrigens von Ed. Jaeger schon beobachtet und beschrieben. —

Das helle Venenblut solcher Individuen ist aber auch sehr häufig in pathologischer Weise durchsichtig. Die normale Netzhautvene ist tief dunkel und absolut undurch-

sichtig, so dass sie, wo sie über eine Arterie, über die Papillengrenze u. s. w., hinüberläuft, die unterhalb liegenden Theile vollständig verdeckt.

In ausgesprochenen Fällen von Anämie indess kommt es sehr häufig vor, dass man eine die Vene unterhalb ihres Lumens kreuzende Arterie deutlich in doppeltem Contour durch die erstere durchschimmern sieht. Ebenso sieht man in ausgeprägten Fällen die Grenze der Papille, wenn dieselbe durch einen pigmentirten Choroidealsaum scharf markirt ist, durch die Venen durchscheinen. (Vergleiche die Fälle 12, 14, 16, 21, 22, 24, 25, 29 und andere.)

Der Augenspiegel liefert also einen interessanten Aufschluss über die Circulationsverhältnisse bei sogenannter Anämie. —

Bei der vielfach erwähnten Einrichtung des Auges, welche keine plötzlich entstehende Hyperämie zulässt, unterliegt es keinem Zweifel, dass das ophthalmoskopische Netzhautbild die Circulationsverhältnisse, wie sie in anderen Geweben des Körpers, vorzugsweise der Kopfregion, vorliegen, um so getreuer wiedergespiegelt. Es wurde schon hervorgehoben, dass es sich um Untersuchungen an völlig gesunden Augen handelte und die abnormen Circulationsverhältnisse durch das Fehlen aller und jeglicher pathologischen Veränderungen des Auges von vorn herein als eigenartige charakterisirt waren.

Der Befund, welcher eine allgemeine und dauernde Blutüberfüllung in den kleineren Arterien constatirt, ist gegenüber den sonst am Körper nachweisbaren Schwächezuständen, der Blässe der Haut, Schleimhaut u. s. w. geradezu frappant. Indess macht schon Ed. von Jaeger darauf aufmerksam, dass die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute nicht allein von der Menge des in denselben kreisenden Blutes, sondern vielmehr von der Farbe desselben abhängt, und so ist es in der That begreiflich, dass trotz einer Ueberfüllung der kleinen Gefässe, wegen der schwachen Färbekraft des Blutes, eine blasse Farbe der Gewebe resultiren kann. Diese Erklärung gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass trotz ausgesprochener Hyperämie der Netzhautgefässe nicht selten die Papilla nervi optici in solchen Fällen allgemeiner Anämie relativ blass gefunden wird. Die Farbe der letzteren hängt bekanntlich

von dem Gehalte an Capillaren ab, welche vornehmlich von der Choroides her den Sehnerven ernähren. Die Färbekraft des in der Papille kreisenden Blutes ist dann, wie in der äusseren Haut und den Schleimhäuten, nicht erheblich genug, um den normalen gelbrothen Ton des Papillenkopfes hervorzubringen, trotz normaler oder gar zu starker Füllung der zuführenden Gefässe.

Wir lernen also mit dem Ophthalmoskop bei allgemeiner Anämie und Chlorose zwei gänzlich verschiedene Zustände kennen: erstens eine relativ schwache Füllung der Netzhautgefässe, eine Anämie im eigentlichen Sinne, — ein Befund, welcher mit dem gewöhnlichen klinischen Begriffe der sog. Blutarmuth nicht im Widerspruche steht, und zweitens exquisite Hyperämie, welcher Befund dem engeren klinischen Begriffe vollständig widerspricht.

Das Ophthalmoskop kann also in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose zwischen Oligämie im engeren Sinne und Oligocythämie resp. Hydrämie von entscheidender Bedeutung sein. Wir haben somit in fast der Hälfte aller Fälle von allgemeiner Anämie nach häufigen profusen Blutverlusten, bei Chlorose u. s. w. eine mehr oder weniger hochgradige Hyperämie zu constatiren, welche zu dem Befunde an den Schleimhäuten in auffallendem Gegensatz steht, und sich vorläufig jeder sicheren Erklärung entzieht; dieser Befund beweist allerdings vollkommen, dass es sich in den betreffenden Fällen nicht um eine reine Anämie im engeren Sinne, um eine Verminderung des im Gefässsysteme kreisenden Blutquantums handelt. Ferner wird durch die erwähnten Befunde, insbesondere durch den von mir erbrachten Nachweis der abnormen Transparenz des Venenblutes und die hochrothe Farbe desselben, wohl mit Sicherheit erschlossen, dass es sich um eine Veränderung der Blutmasse, um einen bestimmten Grad von Hydrämie handeln muss; ob aber gleichzeitig die Wassermenge des Blutes absolut zugenommen hat, ob es sich um eine Art Plethora serosa handelt, bleibt dahingestellt, wenngleich diese Annahme mit dem Befunde einer allgemeinen Hyperämie der kleinen Arterien und Venen nicht im Widerspruche steht.

Die auffallend blassrothe Farbe des Arterien- und auch des

Venenblutes in Verbindung mit der abnormen Durchsichtigkeit lässt aber jedenfalls einen Rückschluss zu auf den verminderten Sauerstoff- und Hämoglobingehalt des Blutes. Bei der chronischen Anämie ist die relative Abnahme der rothen Blutkörperchen eine wahre Oligocythämie, durch eine Menge von Prüfungen nach den verschiedenen Schätzungs- und Zählungsmethoden erwiesen; für die eigentliche Chlorose ist das weniger der Fall, wenngleich die Untersuchungen von Becquerel, Rodier, Hayem, Duncan, Malassez und Anderen eine Abnahme des Hämoglobins und der Färbekraft des Blutes überhaupt bewiesen haben. —

Durch alle diese Thatsachen ist indess die Hyperämie der kleinen Gefässe nicht erklärt. Es bleibt aber noch ein Umstand zu erwähnen, welcher auf die Füllungsverhältnisse in den kleinen Arterien und Venen und auf den intravasculären Druck in diesen Gebieten von Einfluss sein muss, nehmlich die Abnahme der Widerstände im peripherischen Verzweigungsgebiete der Arterien.

Mag nehmlich bei der chronischen Anämie, bei der Chlorose, u. s. w. die Zahl der rothen Blutkörperchen im Verhältniss zum Plasma abgenommen haben (Welcker u. And.), oder mag bei gleich bleibender Anzahl der rothen Blutkörper das Volumen derselben reducirt sein, immer muss eine verminderte Reibung der Blutmasse, und in Folge dessen eine leichtere Beweglichkeit resultiren.

Somit wird bei sich gleich bleibender Herzaction die Abnahme des Blutdruckes vom Herzen nach der Peripherie weniger rasch erfolgen, demnach der Druck in den kleinen Arterien noch verhältnissmässig hoch sein [1]) und hier das Zustandekommen einer activen Hyperämie begünstigen können.

Es wird hier ferner die Frage zu erörtern sein, welchen Antheil die Vasomotoren, speciell der Vasomotor des Carotisgebietes, der Sympathicus an der arteriellen Hyperämie der Retina besitzt. Wie oben hervorgehoben wurde, stellen die beschriebenen hyperämischen Zustände dauernde Veränderungen der Circulation dar, welche schon an und für sich habituelle Aenderungen im Tonus der Vasoconstrictoren entweder voraus-

[1]) Nach Schulten (l. c.) ist bei Kaninchen der manometrisch gemessene Druck in der Carotis comm. und in der Art. ophthalm. annähernd derselbe.

setzen oder nach sich ziehen müssen. Welcher Zustand indess der primäre ist, die von der Anämie abhängige Eigenthümlichkeit der Circulation oder die sympathische Innervationsstörung, ist schwer zu sagen.

Diese letztere Frage dürfte auch bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Natur der vasomotorischen Störungen überhaupt vorläufig nicht zu beantworten sein. Jedenfalls wird bei hydrämischer Blutbeschaffenheit und Erweiterung der kleinen Arterien, wie sie in unseren Fällen vorliegt, auch die hochrothe Färbung des Venenblutes ihre Erklärung finden, indem die Verminderung der Widerstände im peripherischen Stromgebiete und der in den erweiterten kleinen Arterien herrschende relativ hohe Druck eine rasche Durchströmung der Capillaren, vielleicht auch eine Erweiterung derselben[1]) bewirken müssen.

Eine abnorme hellrothe Färbung des Venenblutes beobachtet man unter analogen Verhältnissen auch nach Sympathicusdurchschneidung. In diesem Falle strömt das Blut ebenfalls zu rasch durch die Capillaren, daher ist der Gaswechsel behindert. Das aus den erweiterten Arterien der Gesichtshaut in die Venen abfliessende Blut ist hellroth und hat arterielle Eigenschaften (Cl. Bernard). Ferner lehrt die Erfahrung, dass auch in Entzündungsheerden, wo das Venenblut eine auffallend hellrothe Farbe zeigt, die Durchströmung der Capillaren beschleunigt ist [v. Recklinghausen[2])].

Wir finden bei allgemeiner Anämie und bei Chlorose fast regelmässig, wenn die beschriebene Ausdehnung der Netzhautgefässe vorliegt, kurze, aber energische Herzcontractionen und einen schnellenden Radialpuls. (Man vergleiche die Pulscurven 1—7.) Wir wissen aber, dass bei Erweiterung der kleinsten Arterien, wie wir sie in der Netzhaut ophthalmoskopisch wahrnehmen, weil das Blut leichter abfliessen kann, die Celerität des Pulses begünstigt wird [Landois[3])].

[1]) Vergl. weiter unten, sowie auch: Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämischen Oedem. Dieses Archiv Bd. LXIX. S. 118. Vergl. auch: Worm Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arbeiten aus dem Leipziger physiol. Institute von C. Ludwig. Jahrgang 1873. S. 234.

[2]) v. Recklinghausen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie der Circulation.

[3]) Landois, Dr. L., Lehrbuch d. Physiologie des Menschen. S. 141. Leipzig 1883.

Wie die Strömung in der Capillarbahn unter solchen Verhältnissen beeinflusst wird, ist eine offene Frage. Zwar wird von einigen Autoren (Stricker u. A.) den Capillaren eine Veränderlichkeit des Volumens auf Grund der Contractilität eines auskleidenden Zellprotoplasmas zugeschrieben, doch sind andere Autoren entgegengesetzter Meinung und geben nur eine passive Dehnung zu.

Wie dem auch sein möge, es liegt in jedem Falle sehr nahe, bei vermehrtem arteriellen Zuflusse zu einem völlig abgeschlossenen Capillargebiete an eine passive Erweiterung und an relativ vermehrte Widerstände von Seiten des letzteren zu denken.

Die besprochenen Eigenthümlichkeiten der Circulation bei Anämischen würden die bisweilen sehr hochgradige Schlängelung der hyperämischen Arterien befriedigend erklären, mit der Thatsache der Ernährungsstörung in den Geweben nicht im Widerspruche sein, und fänden eine entschiedene Stütze in dem Umstande, dass die Netzhautarterien, wie weiter unten gezeigt werden soll, bei hochgradiger Anämie und Chlorose sehr häufig charakteristische Pulsationserscheinungen erkennen lassen.

B. Die pathologische Bedeutung des Netzhautarterienpulses.

I. Form und Erscheinung des Pulses.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass der intraoculäre Druck die Circulation im Auge regulirt, indem jede plötzliche Hyperämie der Netzhaut unmöglich gemacht ist. Der intraoculäre Druck muss auch als die Ursache betrachtet werden, warum die Netzhautarterien unter normalen Verhältnissen keine Pulserscheinungen zeigen, obgleich viel kleinere Arterien in anderen Geweben, welche weniger Widerstände darbieten, Pulsation erkennen lassen. Dieser Unterschied wird noch auffallender, wenn man bedenkt, dass man mit dem Ophthalmoskop bei circa 12 bis 18facher Vergrösserung zu untersuchen im Stande ist, ohne Pulserscheinungen wahrzunehmen und dass sogar bei 60facher Vergrösserung, bei welcher Schultén[1]) die Augen von Kanin-

[1]) v. Schultén, Prof. M. W., Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXX. 3. S. 1—76.

chen untersuchte, zwar intermittirendes Einströmen des Blutes, aber keine Pulserscheinung am Gefässe selbst wahrgenommen wurde. Auch eine einfache Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction, wie nach heftigen Anstrengungen, Steigen, Laufen u. s. w. bewirkt keinen Netzhautarterienpuls. Selbst bei ausgesprochener Herzhypertrophie ohne Klappenfehler fehlt derselbe; auch in Fällen hochgradiger Hyperämie der Netzhaut, wie sie bei Augenentzündungen beobachtet wird, sucht man den Puls an der Centralarterie vergeblich.

Die Pulsationserscheinungen, welche wir an den Netzhautgefässen wahrnehmen, treten auf in Form eigentlicher Kaliberschwankungen, — vornehmlich sichtbar an den breiteren Hauptgefässstämmen, vor den Theilungsstellen, bei welchen die Gefässe abwechselnd je nach dem Rhythmus des Pulses weiter und enger, in ausgesprochenen Graden also roth und blass werden, — und dann zweitens in Form von Locomotionen, bei welchen eine zunehmende Krümmung des Gefässrohres mit einer unmittelbar nachfolgenden Streckung desselben abwechselt. Bei dem sichtbaren Pulse findet nehmlich eben sowohl eine Ausdehnung des Gefässrohres nach der Länge, wie nach der Quere statt und die Zunahme der Länge bekundet sich durch eine mit dem Pulse synchronisch auftretende Krümmungszunahme. Diese letztere Bewegung ist bedeutend leichter zu sehen, als die erstere, und daher die auffälligste Form des Pulses, den die Retinalarterien darbieten. In ausgesprochenen Fällen sieht man daher diese Arterien in allen Theilen des Augengrundes völlig hüpfende Pulsbewegungen ausführen.

Es ist selbstverständlich, dass man diese Bewegungen um so leichter sehen muss, je mehr geschlängelt die Arterien überhaupt verlaufen; und da die Schlängelung, wie schon hervorgehoben worden ist, ein directes Symptom der Hyperämie darstellt, so findet sich der Puls caeteris paribus vorwiegend an hyperämischen Gefässen. An den geschlängelten Arterien sieht man wiederum dort die Pulsation am leichtesten, wo die convexen Bogen der Schlängelungen annähernd senkrecht zur Netzhaut verlaufen.

Es ist auch darauf hinzuweisen, dass die Schlängelungen als solche das Zustandekommen des Pulses entschieden begünstigen müssen, indem die strömende Blutflüssigkeit mit einer

gewissen Centrifugalkraft gegen die convexen Krümmungstheile der Gefässe anprallen und die Erschütterung und Krümmungszunahme vermehren muss.

Eine besondere rücklaufende Gefässanordnung an der Arterienpforte, wie sie Becker (a. a. O. S. 272) als Grund für das Sichtbarwerden des Arterienpulses anführt, habe ich oft ohne jede Pulserscheinung gesehen und umgekehrt bei vorhandenem Pulse (gleich wie Helfreich) vermisst, gebe aber vollständig zu, dass eine solche Anordnung bei sonst vorhandener Disposition den Puls begünstigen muss.

Bei oberflächlicher ophthalmoskopischer Untersuchung, insbesondere bei unzureichender Uebung des Untersuchers, mag es nicht leicht sein, den Arterienpuls in der Netzhaut wahrzunehmen. Indess ist die Wahrnehmung des Pulsphänomens leicht, wenn der Untersucher von vornherein weiss, worauf er sein Augenmerk zu richten hat. Es dürfte daher nicht überflüssig sein, in dieser Hinsicht einige Anhaltspunkte zu geben. Die Locomotionen des Arterienstammes werden, wie schon hervorgehoben, am leichtesten und besten an geschlängelten Gefässen wahrgenommen. Wenn man z. B. eine S-förmige Windung in der Continuität eines geschlängelten Gefässes in's Auge fasst und alle Theile dieser Windung gleichzeitig übersieht, so entdeckt man leicht, dass die das S formirenden Bogen rhythmisch bei der Arteriendiastole gewölbter, bei der Systole flacher werden, so dass die S-förmige Schlängelung successive rhythmisch zusammen zuckt und sich ausdehnt, sich gewissermaassen reckt und streckt und so die Pulsbewegung bekundet. Dabei ist hervorzuheben, dass die Bogentheile der S-förmigen Curvatur bei der pulsirenden Bewegung nicht in derselben Ebene bleiben, sondern dass mit der Krümmungszunahme bez. der Streckung des Gefässstückes eine relative Lageveränderung verbunden ist, weshalb diese Form des Pulses mit Recht als Locomotion bezeichnet wurde.

Neben dieser Locomotion der Arterienstämme kann sehr häufig die Querschnittsänderung des Gefässes entschieden nicht wahrgenommen werden, und umgekehrt kann man, wie weiter unten (vergl. S. 204) des Näheren geschildert wird, bei ausgesprochener Kaliberschwankung, in Fällen von Glaucom z. B., die Locomotion gar nicht oder nur andeutungsweise wahrnehmen.

Solche Erfahrungen berechtigen zu dem Schlusse, dass die Ausdehnung der Gefässe beim Pulse der Länge und der Quere nach nicht in gleichem Grade erfolgt, sondern dass beträchtliche Unterschiede hier vorkommen. Welche Rolle bei diesen Pulsphänomenen die Musculatur der Arterienwandung spielt, ist vorerst nicht zu sagen.

Selbstverständlich wird diese Form des Arterienpulses um so leichter wahrgenommen, je grösser das Stück des Gefässverlaufes ist, welches momen-

tan übersehen werden kann, je grösser also die Pupille des untersuchten Auges ist.

Ich untersuche am liebsten mit dem lichtschwachen Planspiegel, welcher den Anforderungen an die Weite der Pupille am meisten genügt und, wo es eben angeht, nach vorhergehender künstlicher Erweiterung der Pupille, und benutze zu diesem Zwecke in letzterer Zeit ausschliesslich eine 2procentige Cocainlösung.

Querschnittsveränderung und Locomotion sind beide Symptome des Pulses, aber als solche durchaus nicht gleichwerthig. Die erstere, die Querschnittsveränderung, richtet sich nach der Höhe der Pulswelle und nach dem Grade der elastischen Nachgiebigkeit der Gefässwand; sie ist der Ausdruck der durch die Wellenbewegung, durch die oscillirende Bewegung der Flüssigkeitstheile gesetzten Spannungsunterschiede an einem gegebenen Querschnitte des Blutgefässes. Die letztere Bewegung, die Locomotion hängt vielmehr von der pulsatorischen Acceleration der Blutströmung und von dem Widerstande ab, den die Strömung findet. Sie ist der Ausdruck der durch den Puls bewirkten Spannungsunterschiede in der Richtung der Gefässaxe und entsteht, wenn eine kurze kräftige Welle mit Macht und Schnelligkeit in die Gefässe tritt, an den Theilungsstellen und vor allem an den Krümmungen der geschlängelten Gefässe anprallt und hier vermehrten Widerstand findet.

Die Locomotion lässt nicht allein den Puls als solchen, sondern auch seinen Charakter erkennen. Bisweilen sieht man an die pulsatorische Krümmungszunahme des Gefässrohres sich eine zweite und dritte zuckende Bewegung derselben Art anschliessen, so dass die Gefässtheile wackelnde bis vibrirende Bewegungen auszuführen, bez. mehrfach erschüttert zu werden scheinen. Die Erschütterung ist die natürliche Folge der sich an den einfachen Puls anschliessenden Rückstosselevation, bez. der Elasticitätsschwingungen der Gefässmembran. Es kommt bei diesem Pulse der Netzhautarterien also auch eine vorhandene Dicrotie des Pulses voll zum Ausdruck. Diese Erscheinungen sind nicht auffallend und lassen sich sehr gut experimentell begründen.

Zu diesem Zwecke construirte ich einen circa 50 cm langen, in der Breite und Höhe circa 15 cm haltenden rechteckigen Kasten, dessen Längsseiten aus durchsichtigen Glasplatten gebildet wurden; in die beiden

Schmalseiten dieses Kastens sind Kautschukmembranen (vergl. Taf. III. Fig. 1) eingelassen, welche einen dünnen Gummischlauch durchpassiren lassen. — Das eine Ende dieses Schlauches f ist mit der Wasserleitung in Verbindung, es trägt bei h eine ballonartige Erweiterung. Das andere Ende des Gummischlauches bei g stellt das Abflussrohr dar. Der Kasten kann mittelst des Manometerrohres a mit Wasser gefüllt werden, wobei die Luft durch das Ventil b entweicht. Der im Kasten herrschende Wasserdruck wird durch die Höhe der Flüssigkeitssäule bei a bestimmt. Durch Regulirung des Zuflusses kann der Druck im Gummirohr geändert werden. Bei continuirlichem Strom werden durch den Druck der Hand auf den Ballon h rhythmisch fortschreitende Wellen erzeugt, welche den Gummischlauch im Kasten passiren müssen. — Liegt der Schlauch im Kasten linear gestreckt, so sind Bewegungen an ihm nicht sichtbar. Verläuft der Schlauch aber in gewundenen Biegungen e e, so zeigen dieselben, wenn bei h gepumpt wird, lebhafte zuckende Bewegungen, die jedoch um so stärker werden, je geringer der Wasserdruck im Kasten wird und je höher der Druck im Schlauche steigt. Die zuckenden Locomotionen der gekrümmten Schlauchtheile können bedeutend verstärkt, event. auch bei ganz geringem Drucke auf h hervorgebracht werden, sobald am Abflussrohr bei g eine wenn auch gelinde Compression ausgeführt, also der Widerstand vergrössert wird.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass der Kasten mit den Kautschukmembranen bei diesem Experiment die elastische Augenkapsel mit ihrem wasserreichen Inhalt, der Schlauch die Netzhautgefässe darstellt.

Wenn in der menschlichen Netzhaut sich Arterienpuls in Form der Locomotion zeigt, so kann derselbe regelmässig durch leichten Druck auf die Carotis communis derselben Seite unterdrückt werden. Das Netzhautgefäss verharrt dann in Ruhe, ohne dass indess die Blutsäule eine wahrnehmbare Verschmälerung oder gar Unterbrechung erführe. (Vergl. Fall 19.) Sehr häufig lässt sich die Pulserscheinung durch Druck auf die Jugularis externa verstärken (vergl. Fall 4 und 19). Durch leichte Compression der Carotis wird der Druck oberhalb der comprimirten Stelle herabgesetzt [Kussmaul[1]), Michel[2]), Schultén[3])]. Dieses kleine Experiment

[1]) Kussmaul, Ueber den Einfluss des intraoculären Druckes auf die Blutbewegung im Auge. Ferner: Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. VI. 1856. S. 1 u. f.

[2]) Michel, Das Auge bei Circulationsstörungen der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie. Wiesbaden 1881.

[3]) v. Schultén, a. a. O.

beweist also, dass der Puls (in Form der Locomotion) nur bei relativ starkem intravasculären Drucke zu Stande kommt.

Die Compression der Jugularis externa erhöht bekanntlich den Druck in der Jugularis communis und Jugularis interna, indem das erstere Gefäss collateral grösseren Blutzufluss erhält. Die Retinalvenen schwellen dabei deutlich an und ein vorhandener Puls derselben hört auf (vergl. Fall 35). Die leichte Rückstauung des Blutes in den kleinen Venen übt bei dem Mangel aller Collateralbahnen in der Netzhaut sofort ihren Einfluss auf die Circulation und die Entleerung der Capillaren. Ein vorhandener Arterienpuls wird verstärkt, ja es kann an den Arterien ein früher nicht vorhandener Puls bei diesem Experimente in geeigneten Fällen sichtbar gemacht werden (vergl. Fall 35).

Die Pulsation der Retinalarterien ist immer eine abnorme, in den meisten Fällen, wenn nicht immer eine pathologische Erscheinung. Er ist immer ein bedeutsames Zeichen, entweder

a) des abnorm gesteigerten intraocularen Druckes oder

b) des veränderten intravasculären Druckes.

II. Der Arterienpuls bei intraoculärer Drucksteigerung.

Innerhalb gewisser physiologischer Grenzen unterliegt die Grösse des intraocularen Druckes leichten Schwankungen. Von einer deutlichen Weichheit (bei bestimmten Neuralgien, Herpes u. s. w.) bis zu einer gewissen straffen Spannung kommen alle Uebergänge vor. Pulsphänomene an den Arterien werden dabei niemals bemerkt; die physiologischen Veränderungen der Spannung des Bulbus sind eben bedingt durch Veränderung seiner Gefässe, und innerhalb physiologischer Grenzen ist der intraoculäre Druck, (wie noch jüngst die Experimente von Schultén[1]) von neuem bewiesen) eine Function des Blutdruckes. Lässt man einen schwachen Fingerdruck auf den gesunden Bulbus einwirken, so kann man bei verschiedenen Menschen und Augen verschieden leicht ein Pulsphänomen an den Centralarterien auftreten sehen; die Arterienpforte wird ab-

[1]) Schultén, l. c.

wechselnd blass und roth, die Zunahme des intraoculären Druckes drückt die Arterie zusammen, so dass nur die Pulswelle entsprechend der Systole des Herzens den intraocularen Druck überwindet; das Phänomen ist gewöhnlich auf die Papille beschränkt, und erscheint als reine Kaliberschwankung. Eine Locomotion der peripherisch von der Papille verlaufenden Gefässe habe ich niemals bei diesem Phänomen beobachtet.

Eine bleibende abnorme Steigerung des intraocularen Druckes liegt bekanntlich einer bestimmten Augenkrankheit, dem Symptomencomplexe des Glaucoms zu Grunde. Bei gesteigertem Augendrucke, bei Glaucom, sieht man aber bei weitem *nicht* immer den Arterienpuls auftreten, sondern diese Pulsation ist hauptsächlich bei plötzlich auftretenden Drucksteigerungen, *bei* acuten Glaucomen, zu bemerken, während sie in chronischen Glaucomfällen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Den Arterienpuls bei Glaucom sehe ich vollkommen analog dem Pulse bei Fingerdruck als einfache Kaliberschwankung nur ausnahmsweise mit Locomotion verbunden, niemals aber als deutliche Locomotion im obigen Sinne ohne sichtbare Kaliberschwankung.

Diesen Pulserscheinungen an den Arterien glaucomatöser Augen gegenüber, welche zunächst nur für Ophthalmologen besonderes Interesse bieten, treten Pulsbewegungen an den Netzhautarterien auf in einer ganzen Reihe anderer Zustände, welche für den Therapeuten und Kliniker gleich wichtig sind, wie für den Ophthalmologen.

III. Der Arterienpuls bei Insufficienz der Aorta.

Quincke[1]) hatte zuerst den Arterienpuls bei Insufficienz der Aortaklappen bemerkt und beschrieben und auch auf den bisweilen sichtbaren Capillarpuls in der Papilla nervi optici aufmerksam gemacht. Becker[2]), welcher die Beobachtungen

[1]) Quincke, Dr. H., Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klinische Wochenschrift. 1868. No. 34.

[2]) Becker, Otto, Ueber die sichtbaren Zeichen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Graefe's Archiv für Ophthalm. XVIII. Bd. I. S. 206.

Quincke's bestätigte, ferner Mackenzie[1]), Jacobi[2]) und Helfreich[3]) haben durch eine grosse Reihe von Beobachtungen unsere Kenntnisse hinsichtlich der Bedeutung des Pulses für die Diagnostik der Herzaffectionen erweitert. Während aber Becker dieses Symptom für pathognomonisch hielt, hat Helfreich gezeigt, dass es nicht ausnahmslos gefunden wird, sondern bisweilen trotz typischer Insufficienz der Aorta fehlen kann. Dabei schien das Vorhandensein von Herzhypertrophie nicht wesentlich in Betracht zu kommen.

Ich selbst bin im Stande, die Befunde Helfreich's insofern zu bestätigen, als auch ich in einer Reihe von Fällen Arterienpuls deutlich ausgeprägt vorfand, in anderen Fällen ihn fehlen sah. Auch ich habe recht deutliche Venenpulsation regelmässig gesehen. — Hinsichtlich der klinischen Bedeutung des Pulses für die Herzaffectionen bin ich indess mit Helfreich ebensowenig als mit Becker einverstanden. — Becker führt die Entstehung des Arterienpulses zurück auf die Eigenthümlichkeit der Pulswelle, bedingt durch das Zurückströmen des Blutes in den Ventrikel. In der That muss die dadurch bedingte Wellenbewegung, bei welcher hinter der Bergwelle eine Thalwelle herschreitet, die Kaliberschwankung des Gefässrohres bedeutend begünstigen. An und für sich allein ist indess diese Wellenbewegung nicht an dem Arterienpulse in der Netzhaut schuld, denn der letztere fehlt, wie auch Helfreich gebührend hervorhebt, trotz ausgesprochener Insufficienz in vielen Fällen vollständig. Es muss also, um das Pulsphänomen in der Arteria centralis wahrnehmbar zu machen, zu der Insufficienz der Aorta noch ein anderer Factor hinzukommen.

Es liegt nahe, dabei an eine die Aorteninsufficienz so häufig begleitende Herzhypertrophie zu denken, welche schon von Becker als den Puls begünstigend erkannt worden ist. Indess giebt es Fälle, wo trotz Insufficienz der Aorta und gleichzeitiger Herzhypertrophie kein Arterienpuls der Netzhaut gefunden wird

[1]) Mackenzie, Stephan, Med. Times and Gazette. Vol. I. 1875. p. 466.
[2]) Jacobi, J., Studien über die Circulation im Auge. Archiv für Ophthalmologie Bd. XXII. 1. S. 111—134.
[3]) Helfreich, Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg. Leipzig 1882.

(Helfreich). Auch scheint es mir auf die Herzhypertrophie als solche für Entstehung des Pulses weniger anzukommen, als auf eine Dilatation des linken Ventrikels, welche bei Aorteninsufficienz so sehr häufig neben der Hypertrophie gegeben ist. Die Dilatation begünstigt ganz besonders das Zustandekommen beträchtlicher Druckschwankungen im Arteriensystem, indem jede Herzcontraction, zunächst abgesehen von der Dicke der Wandung des Ventrikels, eine abnorm grosse Blutmenge in die Arterien wirft und somit abnorm starke Spannungen im Gefässsysteme schafft, welche dann durch das Zurückströmen des Blutes in den erweiterten Ventrikel rasch abfallen können. Die sich später ausbildende Herzhypertrophie hat nur die Bedeutung einer Compensation gegenüber der zu bewegenden grösseren Blutmasse, welche den erweiterten Ventrikel füllt; sie muss allerdings indirect den genannten Effect bedeutend unterstützen. Die Dilatation des linken Ventrikels befördert für sich allein die starken Druckschwankungen im arteriellen Gefässsystem, im Verein mit der Herzhypertrophie bringt sie die Eigenthümlichkeit der Pulswelle, von welcher oben (S. 205) die Rede war, mehr zur Geltung und zwar in relativ peripherisch liegenden Gefässbezirken. In Folge dieser selben Umstände entsteht aber gewöhnlich eine Schlängelung der Netzhautarterien, welche, wie wir gesehen haben, die Pulserscheinung der Locomotion am besten hervortreten lässt. Wir haben also eine kräftige, kurze schnell abfallende Welle, welche das Gefässrohr momentan der Quere nach ausdehnt, vor allem aber, an die Biegungen desselben anprallend, eine heftige Erschütterung und Locomotion hervorbringt.

Ueber die Genese des Arterienpulses bei Aorteninsufficienz liefern Experimente an Thieren den besten Aufschluss. Ich bin in der Lage, über eine Reihe ophthalmoskopischer Untersuchungen an Hunden zu berichten, welchen von meinem hiesigen Collegen Thoma eine Insufficienz der Aorta mittelst Durchstossung und Zerreissung der Klappen künstlich erzeugt worden war. Dabei wurde regelmässig wenigstens eine Klappe der Aorta vollständig entfernt und dadurch Erscheinungen am Herzen und den Gefässen hervorgerufen, welche mit denjenigen hochgradiger Aorteninsufficienz beim Menschen übereinstimmten.

Die Operationen sind behufs anderer mir fernliegenden Zwecke ausgeführt, über welche in einer später erscheinenden Dissertation des Herrn Israelsohn berichtet werden wird.

Die Hunde sind vor und nach der Operation, und zwar zu wiederholten Malen und verschiedenen Zeiten untersucht worden. Die Befunde sind kurz folgende:

Hund I, operirt am 18. November.

17. November. Vor der Operation. Arterien und Venen von normaler Füllung, Annulus vorhanden, Pulsation nicht wahrnehmbar, ebenso keine Schlängelung.

20. November. Nach der Operation. Venöser Annulus auf der Papille bei dem Hunde noch erhalten, aber ungewöhnlich starke Pulsationen desselben, welche bei der letzten Untersuchung nicht vorhanden waren. Arterien eher eng als weit, verlaufen gestreckt, wenigstens bis weit in die Peripherie hinein; die Venen ebenfalls. Kein Arterienpuls.

8. December. Deutliche venöse Pulsation auf der Papille, Annulus theilweise zu sehen, zeigt starke Pulsation. Die Arterien zeigen nicht mehr einen ganz lineär gestreckten Verlauf, sondern leichte Schlängelungen, in der Peripherie einzelne grössere Bögen, an welchen Pulsationen wahrzunehmen sind. Die Füllung kann nicht gerade als stark bezeichnet werden, jedenfalls keine exquisite Hyperämie.

4. Januar. Venöser Annulus zur Hälfte geschlossen, keine Pulsation der Venen, aber lebhafte Pulsation der Arterien, welche ziemlich gut gefüllt sich erweisen und besonders in der Peripherie lebhafte Schlängelungen zeigen. An den letzteren die Pulsbewegung sehr deutlich. Venen auffallend breit. Die Pulsation der Arterien ist bis weit in die Peripherie zu verfolgen, setzt sich aber nicht in die Venen fort. Venen auffallend hellroth.

Hund II, operirt am 2. December.

Am 1. December. Vor der Operation kein Arterienpuls wahrnehmbar, die Gefässe verlaufen sämmtlich gestreckt in der Nähe der Papille, während sie in der Peripherie leichte Schlängelungen zeigen.

7. December. Arterien in der Nähe der Papille gestreckt, in der Peripherie mehr geschlängelt. An der Stelle der Schlängelung zeigt das Gefäss (Art.) deutliche Pulsation. Pulsation des venösen Annulus, aber sehr schwach.

4. Januar 1885. Sehr starke Pulsation der arteriellen Gefässe. Venöser Annulus zum Theil vorhanden, Pulsation desselben jedoch nicht wahrnehmbar. Arterien stark geschlängelt, besonders in der Peripherie und stark gefüllt. Venen breit, ebenfalls ausgedehnt; kein Capillarpuls.

Hund III, operirt am 9. December.

7. December vor der Operation Papille nicht scharf begrenzt, markige Ausbreitung der Sehnervenfasern um die Papille herum, so dass die Grenzen

relativ verstrichen sind; die markige Ausbreitung vielleicht $\frac{1}{5}$ Papillendurchmesser weit reichend. Arterien der Netzhaut, besonders die nach oben gehenden, leicht geschlängelt, aber ohne eine Spur von Pulsation. Der venöse Annulus auf der Papille nicht geschlossen und ziemlich blass. Keine Pulsation desselben wahrnehmbar.

Befund vom 4. Januar 1885 nach der Operation. Schwache Pulsation der Arterien, stark geschlängelter Verlauf derselben, kein Capillarpuls.

Hund IV, operirt am 28. October.

3. November. Venen erweitert, Arterien verengt, gestreckt verlaufend und nicht pulsirend.

10. November. Die Arterien im Ganzen von gestrecktem Verlauf, zeigen dagegen entschieden stärkere Schlängelung, als vor 8 Tagen. An einer dieser Arterien ist, wenn der Hund ruhig hält, ein Schwanken in Form des Pulses zu bemerken. Venenpuls auf der Papille vorhanden, aber kein Capillarpuls. Venen und Arterien anscheinend weniger als normal gefüllt.

Befund vom 4. Januar 1885. Deutlicher Arterienpuls, ziemlich kräftig auftretend, an allen Gefässen zu bemerken. Von der Papille an verlaufen die Arterien in starken Schlängelungen. In der Peripherie scheinen sie stärker geschlängelt, zeigen überall deutliche Pulsationserscheinungen (Locomotion). Beide Gefässe, Arterien und Venen, nicht sehr beträchtlich verbreitert. Venöser Annulus auf der Papille fehlt vollständig, kein Capillarpuls.

Hund V, operirt am 4. November.

10. November. Auf der Papille pulsiren sämmtliche Venenstämme in sehr ausgiebiger Weise. Die Arterien der Mehrzahl der Aeste nach verdünnt und von mehr gestrecktem Verlauf. Kein Capillarpuls. Auch dort, wo im Verlauf der an und für sich gestreckten Arterien leichte Schlängelung sichtbar ist, kein Puls zu bemerken.

4. Januar 1885. Kräftiger Venenpuls, venöser Annulus nicht gefüllt, kräftige Pulsation sämmtlicher Venenstämme auf der Papille. Die Arterien in der Peripherie des Augengrundes, aber auch nahe der Papille beträchtlich geschlängelt, zeigen an den Schlängelungen nicht gerade sehr auffallende, aber doch deutliche Pulsationserscheinungen.

Hund VI, operirt am 16. August.

3. November. Venen stark erweitert, Arterien relativ stark geschlängelt und lebhaft pulsirend.

10. November. Pulsation an den geschlängelten arteriellen Gefässen leicht zu bemerken; auch pulsiren sämmtliche Venenäste auf der Papille, aber kein Capillarpuls daselbst wahrnehmbar. Arterien stärker geschlängelt. Die Hauptvene, die nach oben (ohrwärts) zieht, zeigt Kaliberschwankungen.

Befund vom 8. December. Pulsation der Venen auf der Papille, Annulus blass, zusammengefallen; kein Capillarpuls. Sämmtliche Arterien

ungewöhnlich geschlängelt und verbreitert. An der geschlängelten Partie der arteriellen Gefässe deutliche Pulsation wahrnehmbar. An einem hinter der nach oben gehenden Hauptvene hervorkommenden Gefässe mittlerer Dicke ist eine fast spitzwinklige Knickung zu bemerken. An der Stelle dieser Knickung ist die Continuität der Blutsäule völlig unterbrochen, so dass das Gefäss, wie aus zwei Stücken bestehend, abgerissen aussieht. An der betreffenden Stelle jedoch ist kein Blutextravasat zu bemerken, wie überhaupt keine Veränderung der Netzhaut bemerkbar. Das Gefässkaliber scheint oberhalb der betreffenden Stelle dicker zu sein, als unterhalb, d. h. papillarwärts. Das Gefäss ist hellroth; es verschwindet indess hinter der Hauptvene und dürfte als venöser Ast zu betrachten sein.

Befund vom 4. Januar 1885. Hund sehr ruhig, auffallend deutliche Pulsation der Arterien; starke Schlängelung derselben. Venöser Annulus auf der Papille nicht geschlossen, kein Capillarpuls. Der Befund an dem geknickten Gefäss derselbe.

Hund VII, operirt 3. Juni 1884.

3. November. Venen stark erweitert, Arterien verengt, stark geschlängelt und lebhaft pulsirend.

10. November. Auffallend starke Pulsation der nach oben ziehenden arteriellen Gefässe, viel stärker als bei den anderen Hunden. Venenpuls auf der Papille, aber kein Capillarpuls. Die Arterien dieses Hundes sind entschieden enger, als die der übrigen Hunde, desgleichen die Venen. Der venöse Gefässkranz auf der Papille ist nicht vorhanden, wenngleich man eine Andeutung der Anordnung seiner Stämme wahrnimmt; dieselben scheinen ständig blutleer oder minimal gefüllt zu sein.

8. December. Auffallende Venenpulsation auf der Papille. Annulus fehlt fast völlig. Ausgiebige Pulsation der Arterien. (Bei der ophthalm. Untersuchung scheint die Arterie dort, wo sie aus der Papille herauskommt, im Kaliber schmäler, — also gewissermaassen verjüngt zu sein, — gegenüber den, um circa 2—3 Papillendurchmesser weiter peripherisch verlaufenden Stämmen.) Keine weitere Schlängelung der Arterien gegenüber der früheren Untersuchung bemerkbar. Kein Capillarpuls.

4. Januar 1885. Sehr ruhiger Hund, Arterien pulsiren ungewöhnlich deutlich und stark, sind aber im Verhältniss zu den übrigen Hunden schwach gefüllt. Venen relativ zu den Arterien ausgedehnt, gegenüber den normalen Verhältnissen indess kaum zu stark gefüllt. Leichte Pulsation der Venen auf der Papille, Annulus nicht vorhanden, kein Capillarpuls.

Zunächst geht aus den Befunden bei den Versuchsthieren 1—5 deutlich hervor, dass die Insufficienz der Aortenklappen allein den Puls in der Centralarterie der Netzhaut nicht hervorzubringen vermag, indem die Hunde gleich nach der Operation den Puls nicht zeigten. Es kommt

also nicht auf die Insufficienz der Aorta allein, d. h. auf die Eigenthümlichkeit der Wellenbewegung, sondern vornehmlich auch auf Dilatation des Ventrikels d. h. auf die Grösse und Höhe der Blutwelle an. Der schnellende Charakter dieser Welle muss ferner durch eine grosse Herzmuskelarbeit weit peripherisch wirksam gemacht werden, damit sie in der Centralarterie unter dem Bilde des Pulses, speciell der Locomotion sich documentire.

Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass in jedem Falle auch genau auf etwaige Kaliberschwankungen der Netzhautgefässe gefahndet wurde, dass dieselben aber vollständig fehlten, wenigstens ophthalmoskopisch nicht wahrzunehmen waren, auch in den Fällen nicht, wo die Locomotionen deutlich hervortraten.

Auf die Wichtigkeit dieser Pulseigenthümlichkeit komme ich weiter unten zurück. Das einzig sichtbare Zeichen des Pulses, die Locomotion, trat nun übrigens, wie alle Beobachtungen lehrten, erst dann auf, wenn eine deutliche Schlängelung der Arterienstämme sich entwickelt hatte, und die letztere entstand nur allmählich, bei einigen Hunden rascher, bei anderen langsamer. Man wird sicherlich nicht irren, wenn man dieselbe direct abhängig macht von der veränderten Form der Blutbewegung, welche aus der veränderten Arbeit des Herzens und vor allem aus der Dilatation des Ventrikels resultirt. — Während nun die Auscultation nicht den geringsten Zweifel zuliess rücksichtlich der Existenz typischer Aorteninsufficienz bei den operirten Hunden und auch der Sphygmograph, wenigstens bei zwei darauf untersuchten Hunden, die für diese Insufficienz charakteristischen Curven zeichnete, konnte die zweifellos sich ausbildende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels aus naheliegenden Gründen bis jetzt weniger deutlich nachgewiesen werden. Ueber die Sectionsresultate wird seiner Zeit berichtet werden.

Es wurde schon hervorgehoben, dass Herzhypertrophie allein ohne Klappenfehler den Netzhautarterienpuls nicht im Gefolge hat; das beweisen die Fälle von Helfreich und mehrere Fälle aus meiner eigenen Erfahrung. Ebensowenig ist bei einfacher Ventrikeldilatation, wie ich mehrfach constatiren konnte, ein Arterienpuls vorhanden. Dass derselbe bei Aorteninsufficienz

trotz nur geringer Ventrikeldilatation und fehlender Herzhypertrophie bei langsamer und kräftiger Herzaction zeitweilig vorhanden sein kann, ist ebenso verständlich, als dass der Puls trotz vorhandener Herzhypertrophie zeitweilig mehr zurücktreten oder gar verschwinden kann [H. Schmidt-Rimpler[1]), Helfreich[2])], wenn keine Aufregung stattfindet und die Herzaction relativ schwach und frequent vor sich geht.

Mit der dargelegten Auffassung über die Bedeutung von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sind übrigens die seitherigen Beobachtungen sehr wohl zu vereinen.

Ist die Insufficienz der Aorta mit Stenose des Aortenostiums complicirt, so wird die Entstehung des Pulses erschwert, um so mehr, je weniger die Insufficienz der Klappe die Stenose überwiegt. Bei reiner Stenose der Aorta fand Helfreich den Arterienpuls niemals.

Zu den Fällen von Aorteninsufficienz mit Puls der Netzhautarterien, welche Becker und Helfreich berichten, kann ich einen neuen hinzufügen, welcher durch eine Complication mit einer Insufficienz der Mitralis besonders interessant ist.

Fall 1. Insuff. valv. aort. et mitralis.

Gawrila D., 24 Jahre alt, Landarbeiter aus Russland. Stammt aus gesunder Familie, hat gesunde Geschwister und ist selbst bis vor 3 Jahren vollständig gesund gewesen. Vor 3 Jahren hat sich Patient nach einem warmen Bade erkältet, sich dadurch einen heftigen acuten Gelenkrheumatismus zugezogen, der sich über alle Gelenke der oberen und unteren Extremitäten erstreckte und seine Aufnahme in ein Krankenhaus nothwendig machte. Während seines Aufenthaltes daselbst klagte Pat. viel über Herzklopfen, konnte aber nach 3 Monaten als geheilt entlassen werden. Am 11. October des Jahres 1884 erkrankte Patient nach einer abermaligen Erkältung wieder an derselben Krankheit, klagte seitdem über heftiges Herzklopfen und Fieber, und wurde am 16. October 1884 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen.

Statur des Patienten von mittlerer Grösse, mächtig entwickelte Musculatur und normaler Panniculus adiposus. Bei der äusseren Besichtigung fällt eine starke Pulsation aller, auch der kleineren Arterien auf. Der Herzspitzenstoss ist in grosser Ausdehnung im 5. und 6. Intercostalraum sichtbar. Die Haut ist von normaler Farbe.

[1]) H. Schmidt-Rimpler, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrg. IX. 1871. S. 385.

[2]) Helfreich, a. a. O.

Durch die Percussion ist keine Vergrösserung der Herzdämpfung nachzuweisen. Respirationsfrequenz 22—24 in der Minute. Die Herzdämpfung reicht nach links bis in die vordere Axillarlinie, nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrande, Herztöne unrein. Vor allem tritt ein systolisches Blasen und ein diastolisches Geräusch im ganzen Verlauf der Aorta ascendens hervor; am deutlichsten hinter dem Sternum. Relativ rein sind die Mitraltöne. Der Puls ist kurz und hart, ein sogenannter Pulsus celer. Er ist überall hörbar, sogar im Hohlhandbogen und am Handrücken. Die Pulsfrequenz ist 88. Venenerweiterung ist nirgends sichtbar. Zunge leicht belegt, feucht. Patient leidet an Obstipation. Der Harn ist dunkel, reagirt sauer, enthält Spuren von Eiweiss. Das Nervensystem ist normal, das Sensorium frei. Temperatur am Tage der Aufnahme Abends 39,0, Morgens 38,1. Das Fieber hält sich in den nächsten Wochen annähernd auf gleicher Höhe, nach 3½ Wochen wurde die Temperatur normal. Patient klagte viel über Kopfschmerzen und Herzklopfen.

Ophthalm. Befund. Arterielle Gefässe stark geschlängelt, hellroth gefärbt mit deutlichem Reflexstreifen. In den peripherischen Theilen des Augenhintergrundes zeigen die Arterien lebhafte Pulserscheinungen in Form sehr lebhafter, fast hüpfender Locomotionen, welche am Besten an den convexen Bogen der Schlängelungen, dort wo sie nahezu senkrecht zur Netzhaut verlaufen, wahrzunehmen sind. Venen verbreitert, leicht geschlängelt, auffallend dunkel, fast schwarzroth gefärbt, lassen den bekannten Reflexstreifen fast vollständig vermissen. Sämmtliche centrale Venenzweige pulsiren lebhaft. —

Eine Insufficienz der Mitralklappe dagegen muss das Entstehen des Arterienpulses in der Netzhaut bedeutend begünstigen, indem die Vermehrung des Widerstandes in den Capillaren (vergl. S. 203), welcher durch die Rückstauung des Blutes im Venensystem im Stadium der Compensationsstörung bedingt wird, den Druck in den Capillaren und kleinen Endarterien vermehren muss.

Ferner aber findet man gerade bei Insufficienz der Aorta und der Mitralis ungewöhnlich hohe Grade von Dilatation des linken Ventrikels, und diese Dilatation liefert ja, wie wir oben sahen, für die Eigenthümlichkeit des Pulses das wesentlichste Moment.

IV. Der Arterienpuls bei Aortenaneurysma.

O. Becker[1]) beobachtete in mehreren Fällen von Aneurysma der Aorta eine Pulsation der Retinalarterien, welche sich ent-

[1]) O. Becker, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XVIII. 1. S. 253.

weder auf beide Augen erstreckte, oder vorzugsweise das Auge betraf, dessen Gefässgebiet mittelst der Carotis mit dem Aneurysma indirect communicirte.

Helfreich[1]) sah den Puls bei Aortenaneurysma ebenfalls. In mehreren von ihm citirten Fällen war indess, wie auch in einem von Becker citirten Falle, neben dem Aneurysma Insufficienz der Aorta vorhanden.

Becker versucht den Puls durch die Annahme zu erklären, dass das Blut, wie bei Insufficienz der Aortaklappen in den Ventrikel, so bei Aneurysma in den Sack regurgitire und so durch das Abfallen der Welle im Bereiche der mit dem Aneurysma communicirenden Arterien die Pulse erzeuge.

Dieser Erklärung Becker's kann ich nicht beipflichten.

Ein eigentliches Regurgitiren des Blutes in den aneurysmatischen Sack unmittelbar nach dem Pulse kann nicht stattfinden, da der Sack immer gefüllt bleibt. Auf diese Unmöglichkeit macht schon Helfreich aufmerksam.

Mit jedem Herzschlage wird eine starke Pulsation der Aneurysmenwand selbst statthaben und diese ist ja häufig genug gerade bei Aneurysma des Arcus aortae durch die Palpation zu constatiren. Im Aneurysma selbst wird aber die Pulswelle als solche nahezu vernichtet.

Ueber dasselbe hinaus in die vom Aneurysma abgehenden Arterien erstreckt sich der Puls nicht, oder nur in sehr abgeschwächter Form. Es muss das Aneurysma also die Kraft der Pulswelle in hohem Grade brechen, indem es, wie Helfreich ganz richtig bemerkt, nach Art eines Windkessels wirkt. Somit muss peripherisch vom Aneurysma eine Abschwächung des Pulses vorhanden sein und diese wird, wie es zufolge der klinischen Beobachtung an der Radialis u. s. w. auch thatsächlich nicht anders der Fall sein kann, in der Retina den Puls der Centralarterie eher verhindern, als befördern.

Da beim Aneurysma der Aorta fast regelmässig Dilatation des linken Ventrikels und Hypertrophie desselben besteht, so wird im Allgemeinen gesagt werden können, dass die Pulse der central vom Aneurysma entspringenden Schlagadern kräftig, gross

[1]) Helfreich, a. a. O.

und voll, die Pulse der peripherisch vom Aneurysma entspringenden Arterien relativ schwach sein müssen.

Diese Verhältnisse lassen sich übrigens aus den Helfreich'schen Beobachtungen richtig entnehmen und werden auch durch den nachfolgend beschriebenen Fall gut illustrirt.

Fall 2. Aortenaneurysma.

Anna B., 26 Jahre alt, aus Estland, wurde schon vor einem Jahre wegen Aortenaneurysma in hiesiger Klinik behandelt, hat indess ohne schwere Zufälle vor 7 Tagen ein Kind geboren.

Patientin kann über ihre Vergangenheit fast gar nichts aussagen, da sie an einer bestimmten Sprachstörung und an einer grossen Gedächtnissschwäche zu leiden scheint.

Sie giebt an, vor 1 Jahr 7 Monaten erkrankt zu sein, in welcher Weise, weiss sie nicht mehr, ebensowenig, ob sie früher vor längerer Zeit einmal krank gewesen. Sie erinnert sich ferner im vorigen Semester zur Zeit der Schwangerschaft an grosser Athemnoth gelitten zu haben, was jetzt verschwunden sei. Auf Befragen sagt sie aus, dass sie oft Schwindel, Herzklopfen und Schmerzen in der ganzen Gegend des Herzens habe; früher seien ihre Füsse geschwollen gewesen, doch weiss sie nicht, ob es zur Zeit der Schwangerschaft war. Ferner klagt sie über Schmerzen und mitunter auftretendes Formicationsgefühl im rechten Arm und rechten Bein.

Pat. hat nie schwere Arbeit geleistet und erinnert sich keiner heftigen Muskelanstrengung. Die Eltern der Pat. leben und sind gesund. Pat. hat 4 Kinder gehabt, die gestorben sind. Vor drei Jahren soll Pat. von einer beträchtlichen Höhe herabgefallen sein; vor 1 Jahr und 7 Monaten fiel sie bewusstlos hin, und seitdem ist eine Lähmung der rechten Seite und Aphasie zurückgeblieben. —

Status: Körperbau kräftig, Panniculus adiposus gut entwickelt. Gesichtsfarbe und Schleimhäute cyanotisch, die Venen, besonders auf der Brust, deutlich durchschimmernd. Die drei untersten Brustwirbel und zwei obersten Lendenwirbel deutlich prominent, doch auf Druck unempfindlich. —

Nervensystem: Das Sensorium scheint nicht ganz frei zu sein. Gedächtnissschwäche besteht entschieden, vielleicht auf Indolenz zu beziehen. Pat. ist ferner aphasisch: es fehlen ihr mitunter einige Worte, deren Begriff sie aber doch zu kennen scheint. Der rechte Arm und das rechte Bein der Pat. sind spastisch contrahirt und fast gar nicht beweglich; in denselben mitunter Schmerzen und Formicationsgefühle.

Circulationsapparat: Die Herzdämpfung colossal vergrössert; obere relative Herzdämpfung beginnt im 1. Intercostalraum, die absolute auf der 3. Rippe; nach links wird die Herzdämpfung begrenzt durch eine Linie, welche circa 1 cm rechts von der linken Mamillarlinie im 3. Intercostalraum beginnend, circa 1 cm links von dieser Linie im 6. Intercostalraum endigt. Nach rechts geht die Herzdämpfung circa $\frac{1}{2}$ cm über den rechten Sternalrand hinaus.

Auf der ganzen vorderen linken und einem kleinen Theile der vorderen rechten, sowie der hinteren linken Thoraxseite ist ein lautes systolisches, sausendes Geräusch zu hören, welches so stark ist, dass man links vorn kein Athmungsgeräusch hört. Herztöne nur in der Gegend der Mamilla ganz schwach hörbar, besser noch der diastolische Ton.

Der Spitzenstoss circa 1 cm links von der Mamillarlinie im 6. Intercostalraum sehr schwach wahrzunehmen. Das systolische Geräusch ist am deutlichsten links oben. In der Fossa jugul. fühlt der aufgelegte Finger ein deutliches Schwirren, auf dem Sternum eine systolische Erschütterung. In der linken Carotis ist eine Pulsation nicht vorhanden. Der Radialpuls ist gleichzeitig mit dem Spitzenstoss und auf beiden Seiten fühlbar. Puls 80, wenn Pat. etwas gegangen ist, 120.

Respirationsapparat. Das Athmen ist beschleunigt, 44, der Percussionsschall normal, reicht aber rechts vorne nur bis zur 5. Rippe. Das Athmen ist vesiculär, doch links vorn wegen des systolischen Herzgeräusches von der 2. Rippe an nicht hörbar. Husten gering und ohne Sputum.

Digestionsapparat. Appetit gut, Stuhl regelmässig, Leber- und Milzgrenzen normal.

Harnapparat. Harn von hellgelber Farbe, saurer Reaction, 1008 spec. Gewicht und ohne Eiweiss.

Soweit die mir von der hiesigen Klinik gütigst zur Verfügung gestellten Erhebungen.

Vor Beginn der ophthalmoskopischen Untersuchung constatirte ich auffallend hervortretende Unterschiede in der Stärke der Pulse der Radialis und Carotis auf der linken und rechten Körperseite; während rechts der Radialpuls voll erschien und der Puls der Carotis stark fühlbar war, fühlte sich der Radialpuls links klein und weich an. An der linken Carotis war ein Puls kaum durch Palpation nachweisbar.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Rechts: Stark ausgedehnte gewundene und geschlängelte Netzhautarterien, verbreiterte, aber nicht geschlängelte Venen. An den convexen Bogen der geschlängelten Arterien Puls in Form der Locomotion deutlich constatirbar.

Links: In auffallendem Gegensatze zum Befunde am rechten Auge keine Spur von Gefässschlängelung zu constatiren. Indess auch keine Verdünnung der Arterien nachzuweisen. Die Arterien verlaufen normal gestreckt, Venen sind nicht verbreitert. Keine Spur von Puls an den Arterien nachweisbar.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass man event. an einem auffallenden Unterschiede des Füllungsgrades der Netzhautgefässe, insbesondere an einer einseitig stark hervortretenden Schlängelung der arteriellen Gefässe, sowie an dem Vorhandensein und Fehlen des Arterienpulses in der Netzhaut diagnostisch genauer zurückschliessen kann auf den Sitz eines Aneurysma am Arcus der Aorta.

Man wird aber im Gegensatze zu den Ausführungen Becker's den Puls vermissen, wenn das Aneurysma im Ursprungsgebiete der Carotis derselben Seite gelegen ist.

Eine Complication mit Insufficienz der Aortenklappen wird den Puls zwar in hohem Grade begünstigen, im Allgemeinen aber an dem hindernden Einflusse des Aneurysma nichts ändern.

Es lassen sich daher folgende allgemein gültige Sätze aufstellen:

1) Bei Aortenaneurysma am Arcus ascendens, welches vor oder im Bereiche des Truncus anonymus seinen Sitz hat, wird eine bestehende Disposition zum sichtbaren Netzhautarterienpulse vermindert sein.

2) Sitzt das Aneurysma vor oder im Ursprungsgebiet der Carotis sinistra, aber ausserhalb der Einmündung des Truncus anonymus, so ist Disposition zum Puls der Centralarterie des rechten Auges vorhanden.

Links sind die Verhältnisse (wie im Fall 2) entgegengesetzter Art.

3) Sitzt das Aneurysma am Arcus descendens ausserhalb des Ursprungsgebietes der Carotis sinistra, so ist Disposition zur Entstehung des Arterienpulses in beiden Augen gegeben.

Ob der Puls wirklich bei solcher Disposition zu Stande kommt, das hängt unter anderem von der Herzarbeit, d. h. von einer etwaigen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ab.

Hauptsächlich dürfte hier aber die Beschaffenheit der Arterienwand zu berücksichtigen sein.

Atheromatöse und endarteriitische Prozesse derselben bilden häufige Complicationen von Aneurysmen, sie begünstigen ja das Zustandekommen der letzteren und sind häufig auch in den benachbarten Gefässstrecken typisch nachweisbar. Atherom der Aorta besteht nach Lebert[1]) in mehr als der Hälfte aller Fälle von Aortenaneurysmen.

Bei solchen Prozessen geht die Arterienwand ihrer elastischen Eigenschaften verlustig. Haben wir Endarteriitis im Aorten-

[1]) Lebert, Kranhkeiten der Arterien. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V. 2. S. 17.

bogen, eventuell auch in den Carotiden, so wird die an sich schon verstärkte Pulswelle weniger stark abgeschwächt in die peripherischen Verzweigungsgebiete, also auch in die Arteria centralis retinae gelangen und hier Puls bewirken.

In wiefern einfache Erkrankungen der Wand der Aorta, der Carotis oder beider Gefässe ohne Complication mit Aorteninsufficienz oder Aneurysma Arterienpuls der Retina im Gefolge haben können, ist bisher nicht untersucht worden.

Das von Becker für pathognomonisch gehaltene Symptom des Arterienpulses fehlt aber nicht allein in manchen Fällen von Aorteninsufficienz und in manchen Fällen von Aortenaneurysma vollständig, sondern findet sich auch unter Umständen, wo von Insufficienz oder Aneurysma der Aorta und überhaupt von Herzkrankheit nicht die Rede ist.

Schon Becker hat in seiner erwähnten Abhandlung mehrere Fälle angeführt, wo Arterienpuls bei sonst gesunden Individuen gefunden wurde. Derselbe Autor hat auch später bei einigen chlorotischen Mädchen Arterienpuls trotz gesunder Herzaction gesehen.

Ich selbst habe seit längerer Zeit bei meinen ophthalmoskopischen Untersuchungen an Gesunden und Kranken regelmässig auf Pulsation an den Netzhautgefässen geachtet und finde den Arterienpuls so häufig und unter so charakteristischen Bedingungen, dass es gelingt, mehrere Krankheitsgruppen aufzustellen, welche das Pulsphänomen zeigen und wahrscheinlich auch bedingen.

(Schluss folgt.)

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Chemische Reaction des Blutes.

Mittheilung von Dr. Errico de Renzi,
Prof. d. Klinik a. d. Universität zu Neapel.

Durch die freundliche Hülfe des Herrn Marotta, Assistenten an der hiesigen Klinik, war es mir möglich, einige Untersuchungen in Bezug auf die chemische Reaction des Blutes anzustellen. Zu diesem Zwecke haben wir das von Prof. Reale vorgeschlagene Verfahren befolgt, und deshalb in der Hospitalapotheke viele reine Gypstäfelchen anfertigen lassen. Nachdem wir uns vergewissert hatten, dass die Täfelchen keine chemische Reaction boten, haben wir auf die eine Seite das Blut gegossen und auf der anderen Seite die chemische Reaction notirt, welche sich am Reactionspapier zeigte.

Die Zahl der diesbezüglichen, bis zum Schlusse der Klinik untersuchten Kranken betrug 59.

Gesammtzahl der Beobachtungen 93.

Kranke, deren Blut saure Reaction bot, 2.

Magendarmkatarrh mit heftigem Icterus 1. Eitrige Hepatitis mit heftigem Icterus 1.

Kranke, deren Blut neutrale Reaction zeigte, 2.

Interstitielle Hepatitis und Gastro-Duodenalkatarrh mit heftigem Icterus 1. Acute gelbe Leberatrophie 1.

Kranke, deren Blut eine sehr schwach alkalische Reaction bot, 20.

Lungenschwindsucht 8. Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta 1. Gastritis chronica 1. Hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus 1. Atrophische Lebercirrhose und Anämie 1. Gallensteine mit Icterus 1. Meningitis spinalis 1. Diabetes mellitus 1. Chloro-Anämie 2. Essentielle perniciöse Anämie 1. Ileotyphus 2.

Kranke, deren Blut eine schwach alkalische Reaction aufwies, 19.

Lungenschwindsucht 7. Katarrhalische Bronchopneumonie und Milzgeschwulst 1. Interstitielle Pneumonie und chronischer Magen-Darmkatarrh 1. Brustfellentzündung 1. Lungen-Bauchfelltuberculose 1. Osteomalacie 1. Chronische Bleivergiftung 1. Essentielle Epilepsie 1. Diabetes mellitus 1.

Febris intermittens tertiana 1. Chronische Malaria-Erkrankung und Scorbut 1. Acuter Gelenkrheumatismus 1. Chronische Malaria-Erkrankung und Nephritis interstitialis 1.

Kranke, deren Blut alkalische Reaction bot, 16.

Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta 1. Chronische Bronchitis 1. Bronchialstenose mit Emphysem 1. Pylethrombosis 1. Nephritis parenchymatosa und Mitralstenose 1. Interstitielle Nephritis 2. Primäre degenerative Neuritis 1. Gehirn-Rückenmarkssyphilis 1. Spleen 1. Bauchfellentzündung 1. Fasergeschwulst in Folge von Peritonitis 1. Primäres Lungensarcom 1. Scrofulose 2. Pocken 1.

Der auf die Reaction des Blutes hervorgebrachte Einfluss verschiedener Mittel sowohl, als auch die veränderte Reaction des dem Leichnam entnommenen Blutes ist in Berücksichtigung gezogen worden.

Die Schlussfolgerungen aus diesen Untersuchungen sind:

1) Bei dem Icterus scheint das Blut die Neigung zu haben, seine normale Reaction einzubüssen und entweder neutral oder sauer zu reagiren. Wir haben uns vergewissert, dass die an dem Lakmuspapier erscheinende Röthung keine vorübergehende, sondern eine andauernde, d. h. eine durch saure Reaction des Blutplasmas hervorgebrachte war.

2) Bei dieser Krankheit steht die veränderte chemische Reaction des Blutes im Verhältniss zu der Schwere der Krankheit. Besserung im Gesammtzustande des Kranken fällt mit dem Verschwinden der sauren oder neutralen und dem Eintritte der alkalischen Reaction zusammen. In dem oben erwähnten Falle von gelber acuter Leberatrophie hielt die Besserung in der chemischen Reaction des Blutes gleichen Schritt mit der Besserung im Gesammtzustande des Kranken. In einem Falle von Icterus catarrhalis verschwand, als die krankhaften Erscheinungen schon rückgängig waren, die abnorme chemische Reaction des Blutes, wiewohl wir bei der Behandlung des Kranken die Limonea chloridrica in Anwendung gebracht hatten.

3) Bei der Lungenschwindsucht zeigt das Blut, von Ausnahmefällen abgesehen, stets eine schwächere alkalische Reaction. Bei Scrofulose hingegen, welche den von einem von uns gemachten Erfahrungen zufolge das erste und zweite Stadium der Tuberculose darstellt, kann die chemische Reaction des Blutes als eine alkalische bezeichnet werden.

4) Bei der Lebercirrhose und bei der Chloro-Anämie ist die Alkalinität des Blutes eine geringere; entzieht man dagegen den mit Nephritis Behafteten Blut, so zeigt dieses eine auffallend alkalische Reaction.

5) Durch Einführung kohlensaurer Alkalien, des Carlsbader Mineralwassers, des salicylsauren Natrons, sowie auch durch Einathmungen von Amylnitrit und Ozon und durch die Schroth'sche Behandlung erhöht sich die Alkalinität des Blutes. Obwohl man a priori auf eine Verminderung der Alkalinität des Blutes in Folge von Ozoneinathmung gefasst sein musste, so beweist doch die Erfahrung, dass nach Gebrauch von Ozon die Blutflüssigkeit eine schärfer auftretende Alkalinität zeigt.

Herabgesetzt wird die Alkalinität des Blutes durch Gebrauch von Limonea chloridrica und besonders von mit Königswasser bereiteter Limonade.

6) Das Menschenblut büsst nach dem Tode ausserhalb des Organismus oder innerhalb der Gefässe allmählich die alkalische Reaction ein; das im Normalzustande stark alkalische Meerschweinchenblut hingegen zeigt nach dem Tode des Thieres eine langsam auftretende neutrale Reaction.

2.

Zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingercontractur.

Von Dr. Lange in Stettin.

Eine Frau, die seit Jahren mit Contractur am Ringfinger beider Hände behaftet war und zwar in dem Grade, dass die Spitze der Finger auf der Handfläche auflag, wurde von Apoplexie befallen, und von dem Moment an, wo die Lähmung der linken Körperhälfte vollendet war, war auch der gekrümmte Finger dieser Hand vollkommen gerade gestreckt, wie die übrigen, und ist es geblieben; von den starken Faltungen der Haut des Handtellers, wie sie vorher und an der rechten Hand noch bestanden, waren nur schwache Spuren geblieben, während die rechte Hand bis zum Tode, der nach mehreren Jahren erfolgte, unverändert geblieben ist.

Diese Thatsache lässt meines Erachtens nur die eine Deutung zu, wohin auch das meist symmetrische Auftreten auf beiden Seiten leitet, dass der Ausgangspunkt des Leidens seinen Sitz im centralen Nervensystem hat und daher mit der Lähmung dieses sofort verschwindet. Eine Erkrankung der betreffenden Muskeln oder Sehnen, auch der peripherischen Nervenendigungen, würde mit dem Eintritt centraler Lähmung wohl nicht so schnell in seinen Folgen verschwinden. Für die Chirurgie, deren bisherige Hülfeleistung nur sehr unvollkommene Resultate ergeben hat, stellt sich nunmehr die Aufgabe heraus, die Nervenleitung abzuschwächen oder aufzuheben, denn der gelähmte Finger würde viel weniger hinderlich sein, als der gekrümmte. Demnach Nervendehnung oder Ausschneidung.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CII. (Zehnte Folge Bd. II.) Hft. 2.

VIII.

Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes.

Von Dr. E. Raehlmann,
Prof. der Ophthalmologie in Dorpat.

(Schluss von S. 217.)

V. Arterienpuls bei Neurasthenie.

Arterienpuls habe ich häufig beobachtet bei einer Gruppe von Patienten mit exquisit neurasthenischen Symptomen, bei welchen eine Art von Angioneurose der Kopfarterien vermuthet wurde. Die Kranken klagen über heftige Kopfschmerzen, welche meist von der Stirn und Schläfe ausgehen, in den Scheitel und Hinterkopf ausstrahlen und wohl als Neuralgien im Gebiete des Trigeminus aufzufassen sein dürften. Dieselben sind nur ausnahmsweise halbseitig, selten mit Röthung, meistens mit Blässe der Gesichtshaut verbunden. Diese Kopfschmerzen dauern in der Regel Tage oder Wochen lang permanent an, so dass die Individuen selten gänzlich von ihnen frei sind. In weitaus den meisten Fällen klagen die Patienten über Schwindelerscheinungen, welche anfallsweise auftreten und die freie Orientirung stören und über Flimmern vor den Augen, häufig auch über plötzlichen Schweissausbruch. Die Erscheinungen sind bisweilen so heftig,

dass einzelne der Patienten wegen Verdachtes auf Hirntumor zur Untersuchung des Augenhintergrundes an mich gewiesen worden sind.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man die Netzhautarterien bisweilen auffallend eng, in der Regel vom normalen Caliber nicht abweichend, jedenfalls nicht verbreitert. Dafür zeigen aber die Arterien regelmässig ungewöhnlich hochgradige Schlängelungen in ihrem Verlaufe und Pulsationen an den gewundenen Bogentheilen meist in Form der Locomotionen. — Die Kranken sind mit wenigen Ausnahmen gut gebaut und nicht auffallend anämisch. Die Herzaction ist kräftig, oft verstärkt, die Herztöne sind laut und rein.

Fall 3. Willy H., 14 a. n. aus Dorpat.

Patient ist bis vor 1½ Jahren stets gesund gewesen, seit dieser Zeit stellten sich häufige Anfälle von Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelgegend ein (beiderseits), die besonders stark nach geistiger Anstrengung auftraten. Auf der Höhe des Kopfschmerzes wurde der Patient schwindlig, so dass er hin und her schwankte. Gedächtnissschwäche und ödematöse Lidschwellung solle nach Angaben der Angehörigen (des Pat.) die Anfälle begleiten. (Angeblich soll der Beginn des Leidens mit der Abtreibung eines Bandwurmes zeitlich zusammenhängen; über die Therapie bei der Abtreibung des Bandwurmes lässt sich nichts Positives ermitteln.) Sämmtliche Symptome, die früher erwähnt wurden, steigerten sich, als vor circa ½ Jahr Pat. infolge eines Sturzes auf der Schlittschuhbahn ohnmächtig wurde. Seit dieser Zeit dauerten heftige Kopfschmerzen 3 Monate lang ohne Unterbrechung an unter Begleitung oben beschriebener Erscheinungen. Nach einer kurze Zeit dauernden Besserung wiederholten sich die früher erwähnten Anfälle mit grosser Heftigkeit ohne dass man eine Ursache angeben konnte. Es folgte in kurzen Intervallen ein Anfall nach dem anderen. Dieser Zustand dauert bis auf den heutigen Tag. Die medicamentöse Therapie (Gebrauch von Ergotin etc.) erwies sich machtlos.

Die Untersuchung des Auges ergab im Wesentlichen Folgendes. — Die Pupillen sind mittelweit, reagiren normal. Die Sehnervenpapille ist sehr scharf begrenzt. Venen sind stark gefüllt. Die arteriellen Stämme sind nicht sehr breit, aber ungemein stark geschlängelt, ohne weisse Contouren. Arterienfarbe hellroth. Farbe der Venen tiefdunkel. An mehreren arteriellen Stämmen dort, wo sie von der Papilla nerv. opt. abgehen, deutliche Pulsationen in Form der Locomotionen zu bemerken.

Fall 4. Wera E., junges Mädchen von 12 Jahren aus Dorpat.

Nicht sehr schwächlich gebaut; nicht anämisch, mit guter Musculatur und rothen Wangen. Die Mutter leidet häufig an nervösen Kopfschmerzen, ein jüngerer Bruder ist an den unteren Extremitäten gelähmt.

Die Patientin ist selbst sehr nervös erregbar, leidet viel an Stimmungswechsel, bricht bei der geringsten Veranlassung in Thränen aus; war früher gesund, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren jedoch und zwar seit dem Eintreten der ersten Menstruation stellten sich hochgradige Kopfschmerzen ein, die über Stirn und Scheitel am Hinterkopfe sich verbreiten und mit wechselnder Stärke bis heute fortbestehen. Früher sind häufig Schwindelerscheinungen eingetreten, welche gegenwärtig fehlen. Die Patientin klagt häufig über Klopfen in den Schläfenarterien und über Sausen in den Ohren, sowie über häufiges Formicationsgefühl in den Extremitäten und über häufiges unmotivirtes Herzklopfen.

Ophthalmoskopischer Befund. Medien klar; Papillengrenzen scharf, Netzhautarterien nicht verbreitert, aber beträchtlich geschlängelt. Die Curvaturen der stark gewundenen Gefässe zum Theil senkrecht zur Netzhautfläche gerichtet, pulsiren ganz lebhaft und energisch. Die Farbe dieser Arterien ist eine hochrothe, die Reflexstreifen normal deutlich; die Venen sind dunkelroth, breit und in kleinen, kurzen Windungen geschlängelt. Reflexstreifen auf den Venen nur leicht angedeutet. Schwacher Venenpuls. Bei Compression der Carotis communis am Halse sistirt der Puls in allen Arterien augenblicklich. Eine Caliberschwankung ist dabei nicht wahrzunehmen, nur hören die Locomotionen gänzlich auf. Sobald der Druck auf der Carotis nachlässt, beginnt der hüpfende Puls der Gefässe von Neuem. Eine Veränderung in der Füllung der arteriellen Gefässe ist bei diesem Experiment nicht nachweisbar. —

Fall 5. Mathilde S., 43 J. alt, aus Livland.

Sehr anämische, kränkliche Patientin, schlecht genährt, klagt über häufige Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Schwindelanfälle, welche nach Anstrengungen auftreten und nach circa $\frac{1}{4}$stündiger Dauer verschwinden. Es bestehen ohnmachtartige Zufälle. Patientin hat 8 Wochenbetten durchgemacht, dabei jedesmal starke Blutungen. Hat jedesmal wochenlang das Bett hüten müssen, dann sich sehr schwach gefühlt und einige Monate hindurch auf dem Dorsum pedis et manus das Gefühl von Ameisenkriechen gehabt. Menses regelmässig 5—6 Tage dauernd nicht sehr profus. Patientin leidet häufig an Rückenschmerzen. Die letzte Geburt fand im Februar statt. Radialpuls voll und kräftig (vergl. die Curve No. 8).

Ophthalmoskopischer Befund. Papille scharf umschrieben, stark roth gefärbt. Arterie relativ eng, auf der Papille von weissen Linien eingesäumt, hellroth. Dort wo nahezu gleich breite Arterien und Venen nebeneinander laufen kein so bedeutender Unterschied in der Färbung wie unter normalen Verhältnissen. Venen ebenfalls nicht geschlängelt, vielleicht etwas verbreitert. Dort wo eine Vene eine Arterie kreuzt ist die Arterie nicht durchzusehen. Mehrere arterielle Aeste auf und ausserhalb der Papille pulsiren deutlich. Venenpuls. Die Ausdehnung der Vene fällt gleich hinter den Arterienpuls. Carotiden pulsiren auffallend stark. Das erwähnte Gefühl von Ameisenkriechen hat Patientin nach der letzten Geburt nicht verlassen,

so dass sie täglich anfallsweise daran leidet. Das Gedächtniss soll beträchtlich abgenommen haben. Die Function der Augen ist normal.

Fall 6. Frl. Martha Ch., 13 a. n. aus Dorpat.

Conjunct. follicularis. Kräftiges Mädchen, etwas blass. Seit 2 Jahren regelmässig menstruirt. Leidet seit ihrer Jugend an Zittern der oberen Extremitäten.

Vor einigen Monaten stellten sich cephalalgische Anfälle ein, die sich in unregelmässigen Intervallen wiederholen, 6—12 Stunden dauern, von Erbrechen und Schwindelanfällen begleitet werden, so dass Patientin stets während derselben das Bett hüten muss; während der Anfälle erscheinen derselben alle Gegenstände in Nebel verhüllt.

Ophthalmoskopisch. Arterien von normal rother Färbung, zeigen auffallende Schlängelungen, zum Theil senkrecht zur Netzhaut liegend. Querschnitt der Arterien nicht auffallend verbreitert. Arterienpuls an allen Aesten sichtbar. Venen von dunkelrother Färbung, vielleicht etwas verbreitert, aber von ziemlich geraden Verlauf.

Fall 7. Frl. Olga M., 36 a. n.

Sehschärfe, Accommodation, Gesichtsfeld etc. normal, Augenmedien klar, Farben werden erkannt, Lichtsinn = 2 mm.

Ophthalmoskopische Untersuchung. Papillengrenzen im aufrechten Bilde nicht sehr scharf ausgeprägt. Papille hyperämisch, von gelbgrauröthlicher Farbe unter Vorwiegen der rothen Farbe. Keine Trübung oder Schwellung. Gefässe im ganzen Bereiche der Papille deutlich sichtbar. Arterienstämme zeigen lebhafte Pulsationserscheinungen, auch über die Papille hinaus (Locomotion), insbesondere ein Arterienast, welcher in einem Bogen nach unten verläuft. Aus der Convexität dieses Bogens entspringen zwei Arterienäste, welche Pulsation deutlich zeigen. Arterien und Venen ziemlich gefüllt. Arterien beträchtlich geschlängelt.

Patientin ist den Sommer über in einem Seebade gewesen. Dort hat sie sich ganz wohl gefühlt; keinerlei Störungen seitens der Augen bemerkt. Seit einiger Zeit zeigen sich vor dem rechten Auge mouches volantes und Nebel. Der Nebel ist besonders in der linken Gesichtsfeldhälfte bemerkbar. Patientin klagt über häufige Kopfschmerzen. Oft wird sie auf der Strasse von Schwindel und Zittern in den Knien ergriffen, so dass sie sich setzen muss. Mit dem Schwindel tritt auch ein Schwitzen am Kopf, Hals und den Handflächen auf. Patientin giebt an, im Allgemeinen sehr nervös zu sein, oft an Herzpalpitation zu leiden. Das Anhören von Musik ist ihr sehr unangenehm. Patientin ist robust gebaut. Gesichtsfarbe geröthet, Herztöne kräftig aber rein. Menses spärlich, keine Obstipation. Radialpuls voll. (Vergl. die Curve No. 9.)

Fall 8. Frl. J. H., 24 Jahre alt, Neurasthenie.

Ophthalm. Befund. Beiderseits Papillengrenzen scharf, Arterien hellroth, anscheinend verdünnt, leicht geschlängelt. Venen relativ zu den

Arterien verbreitert; gegenüber den normalen Verhältnissen jedoch nicht zu stark gefüllt. Venenblut auffallend hellroth, so dass die Blutsäule in den Arterien und Venen bei gleich dickem Querschnitt wenig different erscheint. An den convexen Bogen der Arterien, insbesondere an den Theilungsstellen ihrer Zweige, beiderseits deutliche Pulsationen (Locomotionen). — Sowohl an farbigen Papieren, sowie insbesondere am Spectroskope wird nach Isolirung der einzelnen Farben vom rechten Auge grau mit blau verwechselt. Lichtsinn: $2\frac{1}{2}$ mm. Rechts leichte concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, links normales Gesichtsfeld. Sehschärfe rechts mehr als $\frac{2}{3}$ links normal.

Frl. J. H. ist Wirthschafterin[1]), Patientin der hiesigen psychiatrischen Klinik, will als Kind und überhaupt bis jetzt gesund gewesen sein. Hereditäre Momente sind nicht nachweisbar. Seit Beginn des Jahres 1882 sind angeblich nach heftigen Gemüthsbewegungen (Enttäuschungen) eigenthümliche Zufälle, insbesondere Aphonie und Ohnmachtsanfälle eingetreten, welche sich rasch bis zum täglichen Auftreten häuften und mit Krämpfen und Irrereden sich verbanden, die Patientin bald arbeitsunfähig machten und zum Aufgeben ihrer Stellung zwangen. Eine nähere Veranlassung zu den Anfällen vermag die Patientin nicht anzugeben. Die normale Menstruation stand zu ihnen in keiner Beziehung. Status: Mässig gedunsenes Aussehen bei normaler Gesichtsfarbe, schlaffe gebückte Haltung. Matter Blick, schlaffe Gesichtszüge, hängende Augenlider. Ernährungszustand gering. Stark erweiterte, auf Lichtreiz schwach reagirende Pupillen. Gang etwas schleppend und schwankend. Beim Stehen bei geschlossenen Füssen und geschlossenen Augen stark schwankend, Schwindel, Gefahr des Umstürzens, daher sofortiges Oeffnen der Augen. In der Rückenlage keine Coordinationstörungen nachweisbar. Tast- und Schmerzempfindlichkeit links etwas abgeschwächt. Linksseitige geringe Farbenblindheit für roth und grün. Starke „Ovarialhyperästhesie". Starkes systolisches Blasen an beiden grossen Arterienstämmen der Herzbasis. Bei normalen Tönen der Vorhofsklappen kein Venensausen. Rauhe monotone Stimme. — Recurrensparalyse mit dem charakteristischen Herüberrücken des gesunden Stimmbandes über die Mittellinie. — Hochgradige Apathie dem eigenen Zustande gegenüber. Vereinzelte kurze summarische Antworten auf ärztliche Fragen; alle Dinge müssen concret abgefragt werden. Dabei hat man oft die Ueberzeugung, das Stockungen im Gedankenumlaufe eintreten.

Nach der Aufnahme waren die Anfälle häufig. Nach prodromaler Mattigkeit, welche Aufsuchen des Bettes veranlasste, begannen dieselben ohne Schweiss, mit Seufzen und Schwindel und Verlust des Bewusstseins, worauf allgemeine Starre folgte. Gesicht blass, enorme Erweiterung und Starre der Pupillen nach Emporziehen des Lides. Tiefe, unregelmässige, oft seufzende Respiration. Kleiner ziemlich harter Puls von 100—110 Schlägen

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Professor Emminghaus.

pro Minute. Temperatur normal. Das systolische Blasen an den grössten Arterienstämmen sehr verstärkt, nur an der Herzspitze und an der Tricuspidalis fehlend. Versuche die Starre zu lösen bringen Schmerzempfindungen hervor, links stärker als rechts. Tiefer Druck auf das linke Ovarium bewirkt Verziehen des Gesichts und schmerzliches Stöhnen. Nach etwa ½ Stunde schwindet die Starre der Extremitäten. Die Kranke wälzt sich jammernd umher. In den traumhaft verworrenen Reden Klagen über Hinterkopfschmerzen. Augen noch geschlossen, keine Reaction auf Anrufen, Anfassen etc. Nur bei Druck auf das linke Ovarium Schmerzäusserungen. Nach einer weiteren ¼ Stunde richtet sich Patientin mit etwas geöffneten Augen auf, verlangt stürmisch nach Essen, verzehrt gierig eine ziemliche Menge Weissbrod und Milch, giebt dabei auf Anreden keine Antworten, scheint nur für das Essen Gedanken zu haben. Darnach wieder Rückenlage, Verlangen zu schlafen und ruhiger Schlaf bis zum anderen Morgen. — Es besteht keine Erinnerung für die Vorfälle während der Zeit des Anfalls.

Die Kranke wurde behandelt mit Galvanisirung des Sympathicus. Unter dieser Behandlung liessen die Anfälle an Anzahl bedeutend nach, die geistigen Kräfte kehrten zu einer gewissen Frische zurück. Die Apathie schwand, das Gedächtniss wurde wieder sicher. Pupillen zeigten normales Verhalten; auch die Herzgeräusche verschwanden im Verlaufe weniger Wochen vollständig.

Fall 9. Levi K., 31 Jahre alt.

Schneider aus Lithauen: hat als Kind seine Eltern verloren, an welcher Krankheit ist nicht anzugeben. 5 Geschwister leben und sind gesund. Patient hat 2 gesunde Kinder, wovon das jüngste 2 Jahre alt ist. Patient selbst früher angeblich stets gesund, bekam vor circa 1 Jahr nach vorausgegangenen Kopfschmerzen heftige Schwindelanfälle mit Erbrechen. Dieser „Kopfschwindel“ hat ihn seit jener Zeit nicht mehr verlassen, und ist immer von Schwächegefühl, Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Er will oft bei einem solchen Schwindelanfall zu Boden gefallen sein, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Patient hat nach vielen Consultationen Aufnahme in der hiesigen med. Klinik gefunden.

Status: Patient von mittlerem Wuchse, starkem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur, hat spärlichen Panniculus adiposus. Haut und Gesichtsfarbe auffallend blass. Weniger auffallend tritt die Blässe in den sichtbaren Schleimhäuten hervor. Patient ist auffallend heiser; die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine Verdickung der Glottis und eine Schiefstellung der Kehlkopfspalte nach rechts, also die Zeichen der Lähmung des linken Recurrens.

Auscultation und Percussion ergiebt normale Verhältnisse, Herztöne rein und laut. Harn klar ohne Eiweiss und Zucker.

Sensorium frei, doch hat Patient beständigen Kopfschwindel, besonders bei aufrechter Körperstellung, daher fällt ihm das Gehen schwer und hat er einen taumelnden Gang. Er giebt an, dass die rechte Körperseite schwächer

sei als die linke und dass er beim Gehen eine Neigung zum Fallen nach der rechten Seite verspüre. Ausserdem ist sein Gang durch ein zu festes und starkes Auftreten mit den Fersen ausgezeichnet. Deutliche Lähmungserscheinungen sind nicht nachzuweisen. Schmerzen nirgends vorhanden. Die Sehnenreflexe sind namentlich links etwas gesteigert. — Patient wurde mehrere Wochen in der hiesigen Klinik behandelt, erhielt grosse Dosen Kalibromat., ohne dass sich sein Zustand wesentlich geändert hat.

Ophthalmoskopischer Befund. Papilla nerv. opt. normal begrenzt, Arterien beträchtlich geschlängelt, indess anscheinend nicht besonders verbreitert, zeigen an den convexen Bogentheilen ihrer Biegungen deutliche Pulsationen (Locomotionen). Venen etwas verbreitert, nicht geschlängelt. Es besteht leichte Myopie — 0,5 Diopt. Die Sehschärfe ist normal, keine Diplopie, Farben- und Lichtsinn normal, Gesichtsfeld frei.

Die mitgetheilten Beobachtungen hatte ich in den letzten 3 Jahren gesammelt, als sich mir Ende des Jahres 1883 ein Patient vorstellte, bei welchem exquisite Symptome der beschriebenen Art, sowie auch der Arterienpuls künstlich sich hervorrufen liessen. Da dieser Fall den Werth eines Experimentes besitzt, theile ich denselben in extenso mit.

Fall 10. Stud. Alexander K., 25 a. n.

Beiderseits chron. Conj. catarrh. und centrale Hornhautflecke. Patient giebt an, seit 1½ Wochen einen kleinen schwarzen Punkt vor dem linken Auge zu sehen. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. Sehschärfe und Accommodation sind normal. Patient giebt an, häufig an leichten Schwindelanfällen und Benommenheit des Kopfes, sowie gleichzeitig an eigenthümlichem Wärmegefühl an Kopf, Rumpf und Extremitäten, sowie ebenfalls gleichzeitig an Schwitzen der erwähnten Theile zu leiden. Während der Aufnahme der anamnestischen Daten bemerkt der Patient spontan, dass er alle diese Erscheinungen jederzeit hervorrufen könne, wenn er auf eine bestimmte Stelle des Schädels mit den Fingern drücke.

Patient hat als ein circa einjähriges Kind eine Schädelfractur erlitten. Er soll nach derselben sehr lange Zeit hindurch völlig bewusstlos gewesen sein. Genaueres über den Verlauf weiss Patient nicht anzugeben. Patient hat Scharlach, Masern, Ruhr, Bräune, eine Lungenentzündung ohne dauernden Schaden für seine Gesundheit durchgemacht.. Patient ist kräftig gebaut und wohlgenährt. Am Schädel findet sich 4—5 Finger breit über der Protuber. occipitalis ext. eine quer über den Schädel verlaufende, sich weniger hart als der Knochen anfühlende Furche von 10 cm Länge und in der Mitte von 2—3 cm Breite. Dieselbe zeigt eine beträchtliche Tiefe. Von der Linea biauricularis ist die Furche 7 cm entfernt. Bei leichtem Druck auf die deprimirte Stelle des Schädels machen sich folgende Erscheinungen geltend: Leichter Druck über den Augäpfeln (nicht in der Regio supraorbi-

talis) ein sich über das Gesicht, besonders über den Hals ergiessendes Gefühl von Wärme, das sich etwas unbestimmter auch weiter abwärts auf den Körper erstreckt. Zugleich werden der Hals, die Achselhöhlen, die Cupitalbeugen und Handflächen und in intensiven Fällen von Druck auch Partien am Rumpf und die Kniekehlen feucht. Weiter stellt sich oft Funkensehen, Ohrenklingen und ein Gefühl von Schwanken und Drehen ein. Alle diese Symptome treten auf den Druck hin deutlicher hervor, wenn Pat. physisch oder psychisch erregt ist.

Ophthalmoskopischer Befund. Retinalhyperämie. Arterien nicht verbreitert, wohl aber in Schlängelungen verlaufend. Beim Druck auf die erwähnte Stelle deutliche Pulsation einer Retinalarterie am linken Auge. Die Pulsation entspricht dem Radialpuls, sie hört bei Nachlass des Druckes sofort auf, um bei erneutem Druck sofort wieder zu beginnen. Wenn der Arterienpuls auftritt, fühlen sich die Stirn, sowie die Handflächen des Patienten deutlich feucht an. Der Radialpuls ist kräftig und voll. Wenn man auf die erwähnte Stelle drückt, verändert sich der Charakter des Radialpulses. Der Puls wurde sphygmographisch gezeichnet. Die Curven 10, 11 und 12 auf der aufgehängten Tafel geben über die Veränderung desselben genaue Auskunft.

Bei der Curve No. 10 wird der Sphygmograph während des Druckes in Bewegung gesetzt, bei der Marke a hört der Druck auf; das Niveau der Curve sinkt, die Höhe der Wellen nimmt zu, ihre Länge ab. Bei Curve No. 11 beginnt der Druck auf die betreffende Schädelstelle bei der Marke a. Die Welle wird länger, niedriger, ihr Niveau steigt höher. Die Curve No. 12 schreibt der Puls, wenn kein Druck auf den Schädel stattfindet.

Die Deutungen, welche wir den Veränderungen des Radialpulses beim Falle 10 geben müssen, ist von der grössten Wichtigkeit für die Auffassung des Arterienpulses in der Netzhaut, sowie auch für die Erklärung der übrigen krankhaften Symptome. Die durch den Druck auf die Narbe erzeugte Veränderung des Pulses beweist, dass der Blutdruck in der Radialis gestiegen ist, daher die Niveauerhöhung, das Flacher- und Längerwerden der Welle.

In Anbetracht des grossen Abstandes der beiden Arterien, welche beim Druck Veränderungen zeigen (Arteria centralis retinae und radialis) wird man wohl nur an vasomotorische Einflüsse denken können.

Es liegt nahe an eine Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata vom Gehirn aus zu denken, welche Reizung natürlich eine allgemeine Erhöhung des gesammten Blutdruckes bewirken muss. Eine Verengerung der Netzhautarterien konnte indess während des Experimentes nicht wahrgenommen werden. Caliberschwankungen dieser Art sind eben, wie oben (S. 189) erwähnt, schwer zu bemerken, dagegen ist das Auftreten des Pulses, d. h. die Locomotion, vollkommen im Einklange mit der Annahme einer Erhöhung des intravasculären Druckes. Auch die abnorme Schweissabsonderung spricht für eine Erregung der Medulla oblongata, indem das Erregungscentrum für die Schweissdrüsennerven, dem vasomotorischen Centrum dicht benachbart, in die Medulla oblongata verlegt wird. Auch

unter anderen Verhältnissen ist die Reizung des vasomotorischen Centrums von einer Reizung des Schweisscentrums begleitet. (Blässe der Haut beim Angstschweiss, Collaps etc.)

Ueber die Ursache des Arterienpulses bei der beschriebenen Gruppe von Kranken lässt sich vorläufig eine befriedigende Erklärung nicht geben.

In allen beschriebenen Fällen handelt es sich um Pulsphänomene an hochgradig geschlängelten, aber nicht erweiterten, bisweilen sogar deutlich verengten Arterien. Die subjectiven wie die objectiven Symptome sprechen für eine vasomotorische Neurose der Gefässverengerer der Kopfarterien, welche bekanntlich grösstentheils im Sympathicus verlaufen. In wiefern aber die Verengerung der arteriellen Gefässe mit dem Auftreten des Pulses zusammenhängt ist schwer zu sagen, da der ganze Complex der Erscheinungen zu vieldeutig ist um sichere Schlüsse zu gestatten.

Man könnte an eine von der Gefässverengerung abhängige Erhöhung des Blutdruckes denken, die langsame und fast regelmässig verstärkte Herzaction sowie auch die übrigen Symptome sprechen wenigstens nicht dagegen, der Fall 10 spräche sogar entschieden dafür, allein wir sind über das Verhalten der übrigen Gefässbezirke des Körpers gänzlich im Unklaren und auch rücksichtlich der Verengerung der Netzhautarterien bleibt der Einwand offen, dass es sich um Veränderung der Gefässwände handeln kann. Jedenfalls aber dürfte die langsame und kräftige Herzaction, welche bei allen Fällen gefunden wurde, für das Entstehen des Pulses nicht ohne Bedeutung sein.

Versuch VIII.

Zur Erläuterung der Frage, ob bei einfacher Blutdruckerhöhung Netzhautarterienpuls auftreten kann, wurde ein kräftiger Hund curarisirt und künstliche Athmung unterhalten. Die Netzhautgefässe wurden während längerer Zeit ophthalmoskopisch beobachtet und zeigten für gewöhnlich keinerlei Abnormitäten; sobald aber die künstliche Athmung ausgesetzt wurde, trat und zwar unmittelbar nachher ein deutlicher Arterienpuls auf, welcher allerdings — ich hebe das ausdrücklich hervor — sich als Caliberschwankung, nicht als Locomotion charakterisirte. Gleichzeitig war Venenpuls zu bemerken. Offenbar war das

Pulsphänomen die Folge der von der Kohlensäureintoxication abhängigen Reizung des Gefässnervencentrums in der Medulla und der davon abhängigen allgemeinen Blutdruckerhöhung.

Auch Otto Becker[1]) sah gelegentlich als er Kaninchen zu Tode chloroformirte kurz vor der Erstickung Arterienpuls auftreten. Bei Unterdrückung der Athmung treten übrigens, wie die Untersuchungen von Traube lehren, bei verlangsamter Herzaction ungewöhnlich hohe Pulswellen auf, welche, ihrer Stärke wegen, trotz der Verengerung der Arterien abnorm peripherisch sichtbar sein könnten.

Die oben geschilderten klinischen Symptome erinnern in ihrer Gesammtheit an den Symptomencomplex bei Hemicranie. In der trefflichen Schilderung von Du Bois-Reymond[2]) findet sich überdies eine Bemerkung über die palpable Härte der Temporalarterie jedoch ohne Angabe über einen geschlängelten Verlauf derselben. Indess klagen bekanntlich Kranke, welche an Hemicranie leiden, sehr häufig über lästiges Klopfen an den Schläfen etc.

VI. Ueber Netzhautarterienpuls bei Anämie.

Die hier zu erörternden Verhältnisse schliessen sich eng an das im vorigen Capitel S. 190—198 Gesagte an. Es handelt sich nehmlich regelmässig, wenn Pulsationen der Arterien bei anämischen Individuen vorkommen, um gleichzeitige Hyperämie der Retina; vornehmlich um ausgesprochene Schlängelung der Gefässe. Es wird indess die Pulsation nicht bei allen Anämischen mit Hyperämie der Netzhaut, sondern nur bei einem gewissen allerdings sehr hohen Procentsatz der Fälle angetroffen.

Es wurde oben S. 191 erwähnt, dass unter 86 genau beobachteten Fällen von chronischer Anämie in ca. 60 pCt. exquisite Hyperämie der Netzhaut vorhanden war. Von diesen 60 pCt. zeigten 47 pCt. also mehr als $\frac{3}{4}$ aller Fälle von Netzhauthyperämie bei Anämischen deutliche Pulsationen der Netzhautarterien. Diese 47 pCt. sind vorzugsweise zusammengesetzt aus anämi-

[1]) Otto Becker, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1878.

[2]) E. Du Bois Reymond, Zur Kenntniss der Hemicrania. Archiv für Anatomie, Physiologie etc. Jahrgang 1860. S. 461.

schen Individuen, Männern und Frauen, welche nach profusen Blutungen anämisch geworden waren, sowie aus chlorotischen Mädchen und Frauen und schliesslich zum geringen Theile aus Individuen mit Anämie zweifelhaften Ursprunges.

Einen causalen Zusammenhang zwischen der Anämie einerseits und dem Arterienpuls andererseits musste ich schon aus dem Grunde annehmen, weil ich z. B. bei einigen Patientinnen, in deren Augen ich früher trotz wiederholter Untersuchungen an den Netzhautgefässen nichts Abnormes gefunden hatte, den Puls auftreten sah, als sich hochgradige Anämie und Chlorose entwickelt hatte und weil ich auch in mehreren Fällen bei Patienten, bei welchen ich den Puls neben Anämie ausgebildet sah, nach der Herstellung denselben nicht mehr vorfand.

a) Arterienpuls bei Anämie nach profusen Blutungen.

Bei den Zuständen chronischer Anämie, welche wir nach häufig sich wiederholenden profusen Blutungen sich ausbilden sehen, begegnen wir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zweierlei Zustände.

Zuweilen erhalten wir den Befund einer absoluten Verdünnung der Arterien und Venen einer perfecten Netzhautanämie, bei vollkommen gestreckten fast geradlinig verlaufenden Gefässen als chronischen Zustand, den wir zu verschiedenen Zeiten unverändert wiederfinden und zwar ohne dass die Function der Augen irgendwie gelitten hat.

In den meisten Fällen von Anämie nach häufigen profusen Blutungen finden wir dagegen ausgesprochene Hyperämie der Netzhaut, insbesondere des arteriellen Systems bisweilen in excessivem Grade ausgeprägt; wiederum, ohne dass die Sehschärfe des Auges alterirt wäre (vergl. S. 194 des vorigen Cap.).

Sobald die erwähnte Hyperämie der Gefässe einigermaassen ausgesprochen ist, finde ich als regelmässigen Befund Pulsation in den Netzhautarterien in Form der Locomotionen, welche gerade hier bisweilen so deutlich ausgesprochen sind und so weit peripherisch im Augenhintergrunde bemerkt werden, wie man sie kaum deutlicher in exquisiten Fällen von Aorteninsufficienz antrifft.

Abgesehen von der Blässe der Haut und der Schleimhäute,

klagen auch diese anämischen Kranken häufig über lästige Pulsation der Körperarterien.

Gerade bei diesen Kranken finden sich in hochgradiger Weise jene ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Blutmischung (blasse Farbe und abnorme Durchsichtigkeit des Venenblutes), von welchen S. 193 die Rede gewesen ist.

Es folgen aus der Reihe der Beobachtungen die wichtigsten Fälle:

Fall 11. Ulcus rotundum ventriculi.

Johann W., 30 Jahre alt, Landmann aus Lievland, stammt angeblich aus gesunder Familie. Die Eltern, sowie Geschwister sind am Leben und gesund. Patient selbst war bis zum Januar 1884 stets gesund und kräftig, seit dieser Zeit fühlt er sich matt, abgeschlagen, weniger leistungsfähig, klagt seit einiger Zeit über heftige Schmerzen in der Magengegend, die in den Rücken ausstrahlen, hauptsächlich nach längerem Gehen hervortreten, gegenwärtig auch beim ruhigen Liegen im Bette vorhanden sind. Im Juni dieses Jahres stellte sich ein starkes Blutbrechen ein, und soll die Blutmenge, die darnach herausbefördert wurde, $1\frac{1}{2}$ Maass betragen, und das Blut selbst eine hellrothe Farbe gehabt haben. Dieser grosse Blutverlust habe seine Kräfte ganz und gar erschöpft, so dass es ihm seitdem immer schlechter ging. Bald gesellte sich zu dem Erbrechen noch ein anderes Magensymptom, das Unvermögen die meisten Speisen zu verdauen hinzu, so dass Patient sich auf die Ernährung mit Milch, Brod und Thee beschränken musste; alle anderen Nahrungsmittel werden nicht mehr ertragen, rufen heftige Schmerzen hervor und werden wieder erbrochen. Zuweilen bekommt er auch saures Aufstossen, das mit Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen abwechselt. Appetit war immer vorhanden.

Status praesens. Fast bis zum Skelet abgemagertes Individuum. Sieht sehr blass und elend aus. Musculatur, Panniculus adipos. auf's Aeusserste reducirt. Haut ungewöhnlich blass, zeigt an mehreren Körperstellen (Manubrium sterni und Abdomen) eine bräunliche Pigmentirung. Die sichtbaren Schleimhäute anämisch, anscheinend fast blutleer. Zunge wenig belegt. Der Magen ist in seiner ganzen Ausdehnung auf Druck schmerzhaft, er reicht mit seiner Curvatur bis zum Nabel herab. Der Inhalt des Magens erzeugt bei Erschütterung des Körpers ein deutliches Plätschern, welches zu jeder Zeit und zwar nicht nur nach der Mahlzeit hervorgebracht werden kann. Stuhl regelmässig, ohne Blut. Die Lungen gesund, Athmung normal. Herzdämpfung, Herztöne normal, die letzteren etwas laut. Puls 90 Schläge in der Minute, Pulsus celer (vergl. Pulscurve No. 1), kein Fieber. Nonnengeräusch an den Halsgefässen. Harn ohne Eiweiss. Saure Reaction: spec. Gew. 150 ccm. Blutkörperchenzählung ergiebt 3,5 Mill. rother Blutkörper auf 1 ccm.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik litt der Patient an täglichen

heftigen cardialgischen Anfällen, die meistens zur Nachtzeit eintraten. Später traten chronische Durchfälle ein, welche wochenlang anhielten, den Pat. sehr herunterbrachten.

Ophthalmoskopische Untersuchung. Arterien und Venen in der Netzhaut in der Farbe sehr wenig different, nur die dicken Venenstämme sind gegenüber den etwa danebenliegenden Arterien durch eine dunklere Färbung gekennzeichnet. Reflexstreifen auf den Venen fehlt nahezu vollständig. Venen, deren Blutfarbe auffallend hellroth, sind nicht stark geschlängelt, zeigen stellenweise eine Art varicöser Ausbuchtung. Die Venen pulsiren, die untere bis weit in die Peripherie hinein. Arterien hellroth, mit sehr starkem, ausgeprägtem Reflexstreifen versehen, sind stark geschlängelt, die Excursion der geschlängelten Gefässe theilweise senkrecht zur Netzhautfläche gerichtet. An allen Arterienstämmen bis weit in die Netzhautperipherie hinein synchronisch mit dem Radialpulse, auffallend starke Arterienpulsationen — typische Locomotionen, keine Spur von Caliberschwankungen nachweisbar — Arterienwandung nicht verändert, Papille scharf umschrieben, Netzhaut gesund, Augenmedien durchsichtig. Function der Augen nach Sehschärfe, Licht- und Farbensinn, Acommodation etc. vollständig normal. Die beschriebenen Pulsationen sind so ausgesprochen, dass die Arterien des ganzen Augenhintergrundes förmlich zu hüpfen scheinen.

Fall 12. Interstitielles Uterusmyom.

Minna L., 35 Jahre alt, Wirthin aus Lievland, war früher stets gesund und kräftig, hat eine 12jährige gesunde Tochter. Menses waren bis vor 6 Jahren regelmässig. Seit dieser Zeit besteht eine auf Druck empfindliche Uterusgeschwulst, welche profuse menstruelle Blutungen im Gefolge hatte. Von Zeit zu Zeit traten starke Verjauchungen und Ausstossungen von Geschwulstmassen auf.

Die Patientin wurde kraftlos, magerte auf's Aeusserste ab. Die Blutungen waren in letzten Jahren äusserst copiös. In den letzten 14 Tagen hat die Anämie bedeutend zugenommen. Seit dieser Zeit hat sich Diarrhoe eingestellt. Patientin hat in den letzten Tagen das Bett nicht verlassen. Haut und Schleimhäute wachsbleich, Herzaction etwas schwach aber rein, Radialpuls von schnellendem Charakter.

Ophthalmoskopischer Befund. Hochgradige arterielle und venöse Hyperämie der Netzhaut. Arterien verbreitert, beträchtlich geschlängelt, von blassrother Farbe. Reflexstreifen auf den Arterien breiter als normal, nicht stark glänzend.

Venen verbreitert, verlaufen in leichten Schlängelungen, Venenblutfarbe carmoisinroth, Reflexstreifen schmal, hell, deutlich hervortretend.

Venen in hohem Grade durchsichtig, so dass man die Grenze der Papille deutlich durchschimmern sieht. Augenhintergrund und vor allem der Querschnitt der Papille auffallend blass gefärbt.

Venenpulsation auf der Papille.

Alle Arterienäste zeigen auch in der Peripherie des Augengrundes, vorzugsweise an geschlängelten Bogentheilen, deutliche Pulsationen in Form der Locomotionen.

Fall 13. Interstitielles Uterusmyom.

Amalie D., 42 Jahre alt, hat 3 Kinder geboren; Geburten normal. Menstruation vom 13. Jahre eingetreten, kehrte alle 3—4 Wochen wieder. Blutung normal. Vor 20 Jahren stellte sich nach einer heftigen Anstrengung eine 6 Wochen anhaltende Blutung ein. Seit 6 Jahren leidet die Patientin an copiösen Blutungen, die regelmässig zur Zeit der Menstruation wiederkehren und 10 Tage dauern. Seit den letzten Monaten sind die Blutungen stärker. Kräfte nicht besonders reducirt, jedoch sehr hochgradige Anämie. Haut, Schleimhäute auffallend blass, hat in den letzten Tagen Ergotin erhalten. Herztöne laut und rein.

Ophthalmoskopischer Befund. Papilla nervi optici scharf umschrieben, von blasser Färbung. Arterien der Netzhaut leicht verbreitert und leicht geschlängelt, von hochrother Farbe. An den gekrümmten Bogentheilen leichte Locomotionen, auf der Papilla aber, dort, wo die Hauptarterie bogenförmig aus einer physiologischen Excavation in die Netzhaut umbiegt, deutliche Caliberschwankungen nachweisbar. Venen relativ zu den Arterien dem Lumen nach verdickt, aber nicht geschlängelt, von hochrother Färbung. Venenpuls auf der Papille.

Fall 14. Anämie nach profusen Blutungen.

Frau Emilie F., 24 Jahre alt, aus Lievland. Nicht sehr schwächliche Dame, auffallend blass. Blasse Schleimhäute, besonders die Conjunctiva fast blutleer. Puls klein, aber schnellend. Herztöne laut und rein, aber nicht sehr stark. Geräusche an den Halsvenen. Puls der Carotiden deutlich sichtbar. Bei Compression der Vena jugularis externa Sausen und Brausen im Kopf und Ohrenklingen der betreffenden Seite.

Aeusserst profuse Menstruation, alle 14 Tage, 6 Tage dauernd, während welcher Zeit Patientin der Blutung wegen meistens liegen muss, diese Störungen bestehen seit dem 15. Lebensjahre. Patientin fühlt sich sehr schwach, leidet an häufigen Schwindelanfällen, die mehrmals täglich eintreten, so dass sich Patientin hinsetzen muss. Der Schwindel tritt besonders häufig nach dem Essen ein. Patientin leidet häufig an Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Flimmern vor den Augen und subjectiven Farbenerscheinungen. Kältegefühl der unteren Extremitäten. Die Function der Augen ist normal.

Ophthalmoskopischer Befund. Starke venöse Hyperämie, bedeutende Ausdehnung der venösen Gefässe, aber keine ausgesprochene Schlängelung derselben. Abnorme Durchsichtigkeit der Venenstämme. Arterien etwas verbreitert, leicht geschlängelt, zeigen leichte Pulsationserscheinungen.

Fall 15. Frau K., 49 Jahre alt, hat 10 Wochenbetten durchgemacht, das letzte vor 11 Jahren; bei dem letzten ausserordentlicher Blutverlust, bis zur tiefsten Ohnmacht.

Seitdem ist die Patientin anämisch. Sie hat profuse Menstruation behalten (wahrscheinlich Fibrom). — Klagt über Herzklopfen, Kopfschmerzen, Präcordialangst, Schlaflosigkeit, allgemeine Schwäche u. s. w. Die Herztöne sind kräftig, rein, Radialpuls hüpfend.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien verengt, hellroth, nicht geschlängelt. Nur stellenweise, insbesondere am arteriellen Ast, der nach unten geht, leichte Excursionen (schwache Bogenbiegungen in der Ebene der Netzhaut), an letzteren, sowie an den Hauptstämmen auf der Papille nervi optici deutliche und starke Pulsation der Arterien. — Auf der Papille Arterienwandung in Form eines weissen Streifens längs des Gefässes zu sehen.

Venen vielleicht heller roth als normal rel. zu den Arterien desselben Auges, aber dunkel, zeigen keine Schlängelungen, sind absolut nicht, relativ wohl verbreitert. Reflex auf den Arterien breit, glänzend, auf den Venen schmal, scharf und hell.

Fall 16. Anna G., 46 Jahre alt, leidet ungefähr seit Januar 1884 an beginnendem Carcinom der Vaginalportion mit mässig starken Blutungen. Im April und Mai 1884 wurden die Blutungen sehr profus, dann trat Besserung ein. Im Herbst 1884 entstanden wieder Blutungen, welche im November und December äusserst stark wurden. Patientin ist sehr abgemagert und schwach. Haut und Schleimhäute sind bleich, Herzaction schwach, Töne kurz aber rein, Puls schnellend.

Ophthalmoskopischer Befund. Papille des Sehnerven auffallend blass. Arterielle Gefässe nicht verbreitert, auch nicht sehr erheblich, aber doch leichten Grades geschlängelt, zeigen an den gekrümmten Theilen leichte Locomotionen, die rythmisch mit dem Radialpulse erfolgen; die Arterien sind auffallend blassroth gefärbt.

Venöse Gefässe bedeutend dem Querdurchmesser nach vergrössert, zeigen höchst eigenthümliche, flachwellige, kurze Krümmungen. Venenblut abnorm hell und stark durchsichtig. Starke Venenpulsation aller Aeste.

Fall 17. Frl. B., 19 Jahre alt, leidet an conjunctivaler Hyperämie und klagt über Flimmern vor den Augen bei der Arbeit. Sehr anämische junge Dame mit bleicher Haut und blassen Schleimhäuten. Die Menstruation trat im 13. Jahre ein, war anfangs regelmässig. Seit 2 Jahren aber bestehen profuse Uterusblutungen, welche circa 10 Tage dauern und alle 14 Tage bis 3 Wochen wiederkehren. Herzschlag kurz und kräftig, Radialpuls etwas hüpfend. Klagen über Klopfen der Carotiden.

Es besteht emmetropischer Bau der Augen und normale Sehschärfe.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien ausgedehnt und stark geschlängelt, Venen mehr gestreckt verlaufend Die Arterien beschreiben

besonders in der Nähe der Papille und auch stellenweise weiter in der Peripherie stark gewundene Bogen, an welchen leichte Pulsationen zu bemerken sind.

b) Arterienpuls bei Chlorose.

Arterienpuls bei hochgradig chlorotischen Mädchen habe ich mit seltenen Ausnahmen regelmässig vorgefunden, wenn gleichzeitig Hyperämie und Schlängelung der Netzhautarterien vorlag (vergl. S. 192 des vorigen Kapitels). Die Pulsation ist bei Chlorotischen ganz exquisit deutlich wahrzunehmen, dieselbe findet sich natürlich nicht ausschliesslich bei chlorotischen Mädchen, sondern auch häufig bei älteren Frauen und auch bei Männern vor, mit anämischem Habitus und Symptomen, wie sie sonst bei Chlorose vorkommen.

Es ist im höchsten Grade auffallend und gewiss kein Zufall, dass die meisten chlorotischen Individuen, welche den Puls erkennen lassen, an bestimmten Krankheitssymptomen vorzugsweise des Nervensystems leiden. Die Betreffenden klagen über Kopfschmerzen, anfallsweise oder habituell auftretend, über häufige oder permanente Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen etc. Viele klagen über abnorme Sensationen in der Haut, Wärme-Kältegefühl, Ameisenkriechen etc.

Von besonderer Wichtigkeit dürfte der Umstand sein, dass die meisten über abnorme Pulsationen der Carotiden, der Schläfenarterien häufig auch des Epigastriums klagen, dass die Herzaction bisweilen verstärkt, der Radialpuls gewöhnlich kurz und schnellend, häufig dicrot ist (vergl. die Pulscurven 1—7).

Im Anschlusse an seine Mittheilung über Arterienpuls bei Morbus Basedowii (Zehender's Monatsblätter für Augenheilkunde 1880) hat O. Becker auch des Arterienpulses bei chlorotischen Mädchen Erwähnung gethan. Der erwähnte Autor hatte denselben in ca. 10 Fällen gesehen, in anderen vermisst, ohne dass sich für dieses Verhältniss ein Grund finden liess. Für die Ansicht, dass es sich um locale oder vorübergehende Gefässlähmung handelt, führt Becker den Fall einer 48jährigen Dame an, bei welcher der Arterienpuls zeitweise vorlag, zeitweise fehlte. Ein Herzfehler war nicht vorhanden. An der Körperoberfläche traten zeitweise rothblaue Flecke auf, welchen Erscheinungen vasomotorische Störungen zu Grunde gelegt wurden.

Eine Angabe über das Caliber oder den Verlauf der Netzhautgefässe fehlt der kurzen Beschreibung.

Dass bei Chlorotischen vasomotorische Störungen aller Art nicht selten sind, ist bekannt. Meiner Meinung nach handelt es sich jedoch weniger um eine Gefässlähmung im engeren Sinne, — ich habe eine grosse Zahl der Fälle durch Monate hindurch beobachtet und stets dasselbe Bild gefunden — sondern vielmehr um eine Congestionserscheinung, bei welcher die Erschlaffung der Gefässwandung mehr secundärer Natur ist. (Man vergl. S. 196 u. f.).

Wie dem auch sein möge, wir wissen, dass eine Lähmung der Gefässwandungen, wie Becker und auch Helfreich sie als Grund der Pulsation vermuthen, für sich allein den Puls der Centralarterie nicht erklären kann. Das geht aus den gut beobachteten Fällen von Sympathicuslähmung beim Menschen [Sattler[1]), Ogle[2]) etc.], sowie aus den Beobachtungen nach Sympathicusdurchschneidung an Thieren unzweifelhaft hervor [Rieger und von Förster[3]), Vulpian[4]), Schoeler[5])].

Ich selbst habe in 3 Fällen die Durchschneidung des Halssympathicus bei weissen Kaninchen vorgenommen; in allen drei Fällen die vasomotorischen Veränderungen am Kaninchenohre (Temperatursteigerung und Röthung), sowie in der Netzhaut constatirt. Die Netzhautarterjen erwiesen sich sichtlich dicker, breiter und auch etwas mehr als normal geschlängelt. Die Erweiterung der Retinalarterien trat jedoch viel später ein, als die Röthung des Ohres. Ein Puls konnte an ihnen nicht wahrgenommen werden. Von einer genauen Beschreibung dieser 3 Experimente sehe ich ab, glaube aber, ihrer um so mehr kurz Erwähnung thun zu müssen, als Becker[6]), sowie M. W. v. Schultén[7]) unter denselben Umständen keine Hyperämie gesehen haben.

[1]) Sattler, Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VI. 2. S. 289.

[2]) Ogle, Med. chirurg. transactions. LII.

[3]) Riegel u. v. Förster, v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XXVII. 3.

[4]) Vulpian, Leçons sur le système vasomoteur. Paris 1875.

[5]) Schoeler, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXV. 4. S. 63 u. f.

[6]) Nach Leber, Graefe-Saemisch's Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. II. S. 354.

[7]) Schultén, l. c.

Auch nach der Einwirkung von Medicamenten, welche den Druck in den Augengefässen durch Lähmung der Gefässverengerer herabsetzen (Pilocarpin, Amylnitrit etc.) wird ein Puls an der Centralarterie nicht beobachtet. Ebensowenig sieht man ihn bei hochgradigem Fieber, trotz bedeutender Entspannung der Gefässe und starker Hyperämie.

Da wir indess nach Sympathicusdurchschneidung Pulsationen, z. B. in den Gesichtsarterien, sowie in den Arterien des Kaninchenohres auftreten sehen und zwar in Aesten, die normaliter nicht pulsiren, so ist kein Zweifel, dass Gefässlähmung den Puls begünstigt.

Es muss indess noch ein anderes Moment hinzukommen um selbst in einer durch Gefässlähmung erweiterten Netzhautarterie die Pulswelle sichtbar zu machen. Hiervon weiter unten. Aus der Reihe der beobachteten Fälle hebe ich die folgenden besonders hervor:

Fall 18.

Pauline T., 16 Jahre alt, aus Dorpat.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien leicht geschlängelt, stark gefüllt, auffallend hellroth, mit breitem, aber nicht sehr hellem Reflex, zeigen an vereinzelten starken Excursionen, Pulsationen (Locomotionen). Venen stark verbreitert, aber nicht geschlängelt, von auffallend hochrothem Farbenton (Carmoisinfarbe), Reflexstreifen schwach vorhanden.

Status: Blasse Hautfarbe, mässiger Ernährungszustand, keine Klagen über Herzpalpitation. Häufige, täglich sich wiederholende Kopfschmerzen (in der Stirn). Menstruationsstörungen.

Fall 19.

Frl. M. N., 17 Jahre alt, aus Dorpat, kräftig gebaute, aber blasse junge Dame, regelmässig, aber spärlich menstruirt, klagt über heftige und häufige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen und Flimmern vor den Augen, über Müdigkeit und Schwäche. Bei der geringsten Anstrengung treten Herzpalpitationen auf. Herztöne normal, aber kräftig; bei aufrechter Kopfhaltung, und bei leichter Neigung nach hinten sieht man beide Carotiden deutlich pulsiren. Die Radialis zeigt exquisiten Pulsus celer (Pulscurve No. 2). Die Patientin consultirt wegen einer leichten Conjunctivitis, Sehschärfe etc. normal.

Ophthalmoskopischer Befund. Starke Schlängelung und Ausdehnung aller Arterienzweige. Arteria centralis hat zwei Aeste, die beide unter rechtem Winkel abbiegen. Rhythmisches Zucken der ganzen Arterienpforte synchronisch mit dem Radialpulse, gleichzeitig Locomotionen, bis weit in

die Peripherie des Augengrundes wahrnehmbar. Venen relativ dunkel, im Querschnitte verbreitert, aber nicht geschlängelt. Starker Venenpuls.

Ein sanfter Druck auf die Carotis derselben Seite beseitigt den Arterienpuls sofort, lässt indess keine Veränderung am Gefässcaliber hervortreten.

Fall 20.

Frl. A. H , 17 Jahre alt, aus Wiborg, kräftig gebaute, aber sehr anämische Dame, mit einer ganzen Reihe hysterischer Symptome, hat früher an Scrofulose gelitten. Drüsenanschwellungen, Anschwellung des linken Kniegelenks seit zwei Jahren. Menstruation unregelmässig, aber nicht profus; subjectives Herzklopfen, permanente hochgradige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, die bisweilen so hochgradig werden, dass Patientin sich nicht aufrecht zu halten vermag. Herzaction kurz und kräftig, Herztöne rein, Puls hüpfend.

Ophthalmoskopischer Befund. Starke arterielle und venöse Hyperämie. Insbesondere zeigen die Arterien lebhafte Schlängelungen und an diesen ausgiebige Pulsationen. Auch die Venen sind stark verbreitert und an letzteren ist ein Reflexstreifen kaum wahrzunehmen.

Fall 21.

Frl. Hedwig H., 15 Jahre alt, aus St. Petersburg. Schwächliches blasses Mädchen mit sehr bleichen Schleimhäuten. Menstruation trat vor 2 Jahren ein, war anfangs regelmässig, seit 6 Monaten cessio mensium, Klagen über Kopfschmerzen, die Tage lang andauern, über plötzlich auftretende Schwindelerscheinungen und häufiges Ohrensausen. Nach leichtem Gehen treten Herzpalpitationen ein, Herzaction kräftig, Herztöne etwas scharf accentuirt, aber rein, Puls von exquisit schnellendem Charakter. (Man vergl. die Pulscurve No. 3.) Die Blutkörperchenzählung ergiebt 3,25 Mill. rother Körperchen auf 1 ccm.

Ophthalmoskopischer Befund. Netzhautarterien blassroth, mit breitem Lichtreflex auf der Mitte, von ausgedehntem Caliber und exquisit geschlängeltem Verlauf. An den S-förmigen gekrümmten Gefässtheilen typische Locomotionen. Venen abnorm hellroth und leicht durchscheinend, stark verbreitert, indess wenig geschlängelt. Functionell besteht leichte Myopie bei normaler Sehschärfe und Accommodation.

Fall 22.

Frl. Pauline Sch., 18 Jahre alt, aus Dorpat. Conj. follicularis. Sehschärfe, Accommodation normal. Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen. Gefühl von Ameisenkriechen und Vertaubung in den Extremitäten. Ohrensausen, Klopfen in den Schläfen und Carotiden. Anämie hohen Grades. Bleiche Hautfarbe, blasse Schleimhäute, schlechter Ernährungszustand, Müdigkeit, Schwäche, Apetitmangel, subjectives Herzklopfen. Herzaction kräftig, Töne laut und rein. Puls der Radialis schnellend. Blut, der Fingerspitze entnommen, hat auffallend hellrothe Farbe. Die Zählung der rothen Blutkörperchen ergiebt, und zwar bei drei verschiedenen Zählungen, ungefähr 2 Mill. auf 1 ccm.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien hellroth. Reflex an der Oberfläche matt und breit. Arterienpforte zeigt 2 Hauptstämme, welche scharf rechtwinklig umbiegen, in einer geraden Linie verlaufen und erst ausserhalb des Papillenquerschnittes deutliche Schlängelungen zeigen; an letzteren starke Pulsationserscheinungen. Venen leicht verbreitert, ohne bedeutende Schlängelung, auffallend hellroth gefärbt und durchsichtig; eine unter dem venösen Hauptgefässe quer verlaufende Arterie wird deutlich durchgesehen.

Fall 23. Editha K., 7 Jahre alt, aus Dorpat.

Allgemeiner Befund. Stark blasse Hautfarbe, blasse Schleimhäute, schwächliche Constitution, keine Drüsenschwellungen. Klagen über seit einem Jahre, wo die Patientin die Masern durchgemacht hat, auftretende permanente Kopfschmerzen, die in die Stirn verlegt werden, und Schwindelerscheinungen. Schlaf gut. Herzaction kräftig, aber normal, indessen ist der Puls an der Radialis sehr schwach zu fühlen, ebenso an den Carotiden.

Die Arterien, auf beiden Augen ausgedehnt, machen bedeutende Excursionen in ihrem geschlängelten Verlaufe. Arterienpuls an mehreren Aesten beiderseits; leichte Bewegungen (Locomotionen) der besonders geschlängelten Stellen. Arterien hellroth gefärbt. Venen dunkelroth, von fast rein gestrecktem Verlaufe. Reflexstreifen auf den Arterien deutlich, hell, aber etwas schmal, auf den Venen weniger scharf, als normal. Venen nicht abnorm ausgedehnt. Functionen der Augen normal.

Fall 24.

Frl. Katharina F., 19 Jahre alt, aus Dorpat. Auffallend blasse Haut und blasse Schleimhäute, schlechter Ernährungszustand, leichte Ermüdbarkeit und Schwäche. Herztöne laut und rein, Herzschlag kräftig und stark, Radialpuls von schnellendem Charakter (vergl. die Curve No. 4), keine Geräusche. Klagen über Klopfen der Schläfenarterien, häufige Kopfschmerzen (in der Stirn), Schwindel, Obscurationen vor den Augen. Es besteht chronische Obstipation. Beiderseits Hyperämie der Conjunctiva und Accommodationsspasmus. Sehschärfe normal.

Netzhautarterien zwar nicht erheblich, aber doch abnorm geschlängelt, auffallend hellroth, zeigen charakteristische Pulsationen (Locomotionen). Venen relativ zu den Arterien dunkel. Reflexstreifen auf den Arterien breit und schwach, auf den Venen schmal, wenig glänzend; venöse Gefässe verbreitert, leicht durchsichtig, zeigen besonders in der unteren Hälfte des Augengrundes flache korkzieherartige Schlängelungen.

Die Patientin wurde über ein Vierteljahr continuirlich beobachtet. Die anämischen Symptome nahmen stetig zu und entsprechend wurde ein stärkeres Hervortreten der Arterienpulsationen festgestellt. Die Blutkörperchenzählung ergab keine wesentliche Verminderung der rothen Blutkörperchen, dagegen auffallende Verkleinerung der einzelnen Zellen und abnorme Gestalten und Formen derselben.

Fall 25. Rudolf F., 12 Jahre alt, aus Reval.

Blasse Hautfarbe, blasse Schleimhäute, sonst ziemlich guter Ernährungszustand. Klagen über mangelhafte Arbeitsausdauer. Gefühl von Hitze und Schwere in den Augen. Flimmern vor den Augen. Klagen über Kopfschmerzen mässigen Grades, welche in letzterer Zeit mehrere Tage ununterbrochen anhielten. Schwindelerscheinungen, welche besonders beim Sichaufrichten nach längerem Liegen auftreten; sehr unruhiger Schlaf. Bei leichter Anstrengung treten Herzpalpitationen ein. Es besteht Myopie mittleren Grades, aber normale Sehschärfe und Accommodation. Radialpuls voll und kräftig, 64 Schläge pro Minute (vergl. die Curve No. 5).

Ophthalmoskopische Untersuchung. Arterien der Netzhaut ungewöhnlich hell, mit breitem, nicht sehr glänzendem Reflexstreifen, verlaufen in stark geschlängeltem Bogen, sind wenig verbreitert. An den geschlängelten Bogen, in der Nähe der Papille, deutliche Locomotionen, synchronisch mit dem Radialpulse.

Venen zwar bedeutend dunkler als die Arterien, aber relativ zu hell und carmoisinroth gefärbt und leicht durchsichtig, so dass man durch den unteren Hauptvenenstamm die quer verlaufende Arterie durchschimmern sieht, ohne indess ihre Conturen deutlich wahrzunehmen. Leichte Pulsation aller Venenäste.

Fall 26. Frl. C. W., 17 Jahre alt, aus Livland.

Hochgradige Anämie, schlechter Ernährungszustand, blasse Schleimhäute und Hautfarbe, Herzaction langsam und kräftig, Radialpuls von schnellendem Charakter (vergl. die Curve 6). Klagen über periodische Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen (häufig), welche auch im Freien eintreten, so dass Patientin sich setzen muss. Kalte Hände und Füsse, Flimmern vor den Augen. Menses normal. Bekommt leicht Herzklopfen beim Gehen. Klagen über Klopfen der Schläfenarterien.

Sehschärfe, Accommodation etc. normal.

Ophthalmoskopischer Befund. Netzhautarterien erheblich verbreitert und geschlängelt, Reflexstreifen ungemein scharf, glänzend aber schmal, Farbe der Arterien nicht abnorm hell, Venenfarbe auffallend hell; Reflexstreifen auf der Venenwandung sehr schwach, fast gar nicht ausgesprochen, dort, wo man ihn sieht, auffallend schmal. Lebhafte Pulsation der arteriellen Aeste der Centralis, mit abnehmender Stärke bis weit in die Peripherie zu verfolgen, und zwar hüpfende Locomotionen, keine Caliberschwankungen sichtbar. Schwacher Venenpuls auf der Papille.

c) Arterienpuls bei Morbus Basedowii.

Bei Basedow'scher Krankheit ist Arterienpuls an der Netzhaut wiederholt und häufig, seitdem Becker[1]) die ersten Befunde und Beschreibungen lieferte, beobachtet worden.

[1]) O. Becker, Wiener med. Wochenschrift. 1873. No. 24 und 25.

Jedoch auch nicht ausnahmslos. Selbst unter den 7 Fällen, welche Becker[1]) referirt, fehlte der Puls in einem Falle vollständig. Becker führt den Puls auf Lähmung der Gefässnerven zurück. Welche Verhältnisse die Netzhautarterien darboten, ob exquisite Hyperämie und Schlängelung vorlag, lässt sich der kurzen Mittheilung nicht entnehmen.

Ich habe in den letzten Jahren 4 Fälle von Morbus Basedowii beobachtet, und bei diesen den Arterienpuls regelmässig gesehen. In drei Fällen von diesen vieren handelte es sich übrigens um Anfangszustände der Krankheit, und war Anämie geringen Grades vorhanden; in dem vierten ausgebildeten Falle (Fall 27) war hochgradige Anämie gegeben.

Fall 27. Morbus Basedowii.

Frau v. St., 22 Jahre alt, aus Dorpat. Seit 5 Jahren verheirathet, hat drei Kinder geboren, von denen das jüngste circa 1 Jahr alt ist.

Patientin war früher gesund und blühend, seit der vorletzten Geburt sind Symptome fortschreitender Anämie vorhanden, leichte Ermüdbarkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Blässe der Haut und der Schleimhäute. Herzpalpitationen. Der Puls war schon vor einem Jahre sehr frequent.

Gegenwärtig ist der Ernährungszustand kein besonders guter, es besteht Exophthalmos und ziemlich bedeutende Strumabildung.

Die Angehörigen der Patientin sowie diese selbst sagen übereinstimmend aus, dass der Exophthalmos, sowie der Kropf sich seit einem halben Jahre entwickelt habe. Puls kurz und voll, von hüpfendem Charakter, 124 Schläge in der Minute, (man vergl. die Curve No. 7). Puls der Carotiden bei gerader Kopfhaltung am Halse sichtbar. Laute Geräusche an den Halsgefässen, Lidschlag mit krampfhaftem Rhythmus, jedoch nicht seltener als normal. Lidspalte kann willkürlich noch vollständig geschlossen werden, doch soll der Bulbus während des Schlafes nicht mehr vollständig bedeckt sein. Pupillen sind von normaler mittlerer Weite, reagiren energisch auf Licht.

Ophthalmoskopischer Befund. Augenmedien durchsichtig, Netzhautarterien stark ausgedehnt, in grossen Excursionen geschlängelt, zeigen beträchtliche Pulserscheinungen in Form von mit dem Radialpulse synchronischen Locomotionen, bis weit in die Peripherie der Retina hinausreichend. Arterien enthalten ungewöhnlich helles Blut, zeigen einen leicht verbreiterten Wandungsreflex.

Venen leicht ausgedehnt, aber nicht geschlängelt, zeigen einen schmalen Reflexstreifen auf der Mitte, sind heller roth als normal gefärbt, aber nicht durchsichtig. Keine Venenpulsationen.

[1]) O. Becker, Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morbus Basedowii. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1880. S. 1.

Zwei Monate später sah ich Patientin wieder. Die Anämie hatte zugenommen. Die Angehörigen bemerken häufigen Stimmungswechsel mit Neigung zum Weinen. Exophthalmos und Kropf stärker entwickelt. Puls 140.

Die Netzhautarterien zeigen entschieden deutlichere Pulsationen als früher, und scheinen förmlich hüpfende Bewegungen auszuführen.

Fall 28. Morbus Basedowii.

Frau v. L., 52 Jahre alt, aus Livland, ziemlich gut genährt, aber von blassem Aussehen, klagt über Kraftlosigkeit und Müdigkeit, über Herzpalpitationen bei der geringsten Anstrengung; hat in ihrem Leben „viel durchgemacht", häufig Gemüthsbewegungen erlitten, klagt über Blutwallungen, Klopfen der Carotiden und Schläfenarterien, über Einschlafen der Hände und Füsse, hat eine Menge hysterischer Symptome, häufige ohnmachtartige Schwächeanfälle, während denen sie weder sprechen noch sich bewegen kann, aber das Bewusstsein nicht verliert. Seit einem halben Jahre besteht Kropfbildung und leichter Exophthalmos. Zwischen Hornhautrand und Lidkanten beim Blick geradeaus schmale Scleralzone sichtbar, Lidschlag selten. Radialpuls nicht sehr voll, aber schnellend. Pulsus celer über 100 Schläge in der Minute.

Ophthalmoskopischer Befund. Netzhautarterien bedeutend ausgedehnt und verbreitert und sehr stark geschlängelt, hellroth mit schmalem Reflexstreifen. Deutliche Pulsationen (Locomotionen) an den geschlängelten Curvaturen bemerkbar. Venen leicht ausgedehnt, nicht geschlängelt, von nicht auffallend heller Färbung, ohne Puls.

Fall 29.

J. J., 19 Jahre alt, aus Dorpat, Patient der psychiatrischen Klinik. Die Eltern sind körperlich gesund, der Vater gegenwärtig 72 Jahre alt, arger Potator, hat in der letzten Zeit Brustbeschwerden und Rheumatismus, ist seines Zeichens Stuhlmacher. Derselbe soll in seiner Jugend kurze Zeit tiefsinnig gewesen sein. Der Grossvater des Patienten väterlicherseits war Krämer und wurde in Folge verfehlter Speculationen tiefsinnig, verarmte und wurde arbeitsunfähig. Der Patient hatte eine 13jährige, sehr schwächliche Schwester, die viel an Kopfschmerzen litt.

Der Patient besuchte die Kreisschule bis zur Prima, war angeblich bis zum 17. Jahre immer gesund. Zu dieser Zeit veränderte sich sein Wesen; er verschaffte sich anatomische Bücher, grübelte über deren Inhalt nach. Eines Tages spürte er heftigen Blutandrang zum Kopfe und hatte das Gefühl, als stocke das Blut im Kopfe.

Von da an war er trüber Stimmung und äusserte wiederholt: „Früher glaubte ich, es würde etwas Grosses aus mir werden, doch jetzt verzweifele ich daran." Er wurde in sich gekehrt, spielte und sang Choräle, weinte und seufzte viel. Wenn er sich unbeobachtet glaubte, sah man ihn mit Papierstreifen seinen eigenen Schädel messen. Dann trieb er phrenologische Studien. Nach kurzer Zeit mussten ihn seine Eltern aus der Schule nehmen,

denn er behauptete, seine Mitschüler nicht mehr ansehen zu können, weil ihm fortwährend Gedanken über die „Hirnformation“ der Einzelnen aufstiegen und ihn stark aufregten. Er klagte jetzt häufig über heftige Kopfschmerzen.

Ein Versuch, den Patienten in einem Geschäfte unterzubringen, misslang, indem sich der Patient mehr mit Hirnanatomie, als mit den Geschäftsangelegenheiten befasste; während er früher viel auf sein Aeusseres gab, vernachlässigte er jetzt seine Kleidung, führte einen unregelmässigen Lebenswandel und ergab sich dem Trunke. Schliesslich trieb er sich umher, that nichts mehr, musste seinen Dienst quittiren. Er fing an, über die Bedeutung einzelner Gegenstände zu grübeln, zog z. B. beim Ankleiden seinen Rock und Weste wiederholt an und aus, weil das Anlegen der Kleidungsstücke, seiner Meinung nach, so oder anders, verschiedene Bedeutung habe.

Status. Patient von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus. Sein Ernährungszustand ist ein guter. Blutfülle normal. Körpergewicht beträgt 153 russ. Pfund. Haupthaar dicht. Am Kopf keine Abnormitäten. Schädel symmetrisch. Maasse normal. Die Haut blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Das Zäpfchen steht schief, ist nach links verschoben. Der Hals, besonders an beiden seitlichen Partien durch eine strumöse Anschwellung der Thyroidea verdickt, über den Carotiden deutliches Pulsiren und systolisches Hauchen wahrnehmbar. Die Zunge belegt.

An beiden Unterschenkeln alte Furunkelnarben. An den vegetativen Organen keine Veränderung. Die Herzaction beschleunigt, zweiter Herzton verstärkt, Pulsus celer 100—120 Schläge in der Minute.

Der Harn grellgelb, reagirt sauer, sein spec. Gewicht = 1029, enthält kein Eiweiss und keinen Zucker, dabei reichliche Phosphate und Chloride.

Die Prüfung der Sensibilität und Motilität ergiebt nichts Abnormes. Die Pupillen sehr wechselnd, bald die rechte, bald die linke Pupille erweitert. Patient ist vollständig klar, hat Krankheitsbewusstsein. Er lässt seinen Blick unstät umherschweifen, zeigt ein aufgeregtes Wesen, sein Gesicht ist stark geröthet, er spricht mit überlauter Stimme.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ergab sich leichte Verbreiterung und leichte Schlängelung der Arterien. An den geschlängelten convexen Bogentheilen, in der Nähe der Papille des Sehnerven, deutliche aber nicht sehr ausgiebige Pulsationen (Locomotionen). Das Arterienblut zeigt eine lebhaft hochrothe Farbe, die Venen verlaufen gestreckt, sind aber relativ zu den Arterien etwas verbreitert. Venöse Blutfarbe auffallend hell. Venenblut abnorm durchsichtig. Auf der Papille nervi optici scheint eine Arterie in scharfer doppelter Contur durch einen quer darüberlaufenden derben Venenstamm deutlich hindurch.

Wenn wir nun nach der Ursache fragen, warum bei den genannten Formen der Anämie Arterienpuls der Netzhaut gefunden wird, so ist allerdings den von Becker hervorgehobenen lähmungsartigen Zustand der Gefässe eine Bedeutung für das Zu-

standekommen des Pulses nicht abzusprechen. Wir sahen aber, dass die Lähmung allein nicht hinreicht, den Puls zu bewirken.

Ich meinerseits muss nach meinen Erfahrungen grösseres Gewicht legen auf die, allerdings auch bei Lähmung der Gefässwände häufig eintretende Schlängelung der Gefässe, und die dadurch geschaffenen grösseren Widerstände für den Blutstrom. Damit aber bei solcher Disposition eine sichtbare Pulsation zu Stande komme, muss auf Grund besonderer Circulationsverhältnisse, die Pulswelle als solche, d. h. die ihr entsprechende rhythmische Acceleration des Blutstroms weiter peripherisch als normal zur Geltung kommen. Unter dieser Voraussetzung, aber nur unter dieser Voraussetzung wird sie in Gefässen von grösserem Querschnitte (bei Lähmung der Gefässnerven) allerdings relativ leichter zum Ausdruck kommen.

Bei anämischen Individuen ist diese Bedingung im hohen Maasse erfüllt; es handelt sich bei ausgesprochener chronischer Anämie, wie die Untersuchungen des Blutes gezeigt haben, sehr häufig um eine wirkliche Oligocythämie, um eine relative Verminderung der Blutzellen. Häufig auch namentlich bei Chlorose neben der Verminderung der Anzahl, um eine Verminderung der Grösse und Gestalt, überhaupt des Volumens der einzelnen Zellkörper. Die Verminderung der Anzahl der rothen Blutzellen scheint übrigens bei diesen Anämien durch das Auftreten chronischer Diarrhöen bedeutend begünstigt zu werden (Becquerel und Rodier).

Die relative Verminderung der Zellkörper bei gleichbleibender oder auch bei vermehrter Blutquantität (Plethora serosa) muss eine Verminderung der Reibung und eine leichtere Beweglichkeit der Blutsäule im Gefolge haben (vgl. S. 249). Selbst bei normaler oder gar geschwächter Herzaction muss also die Eigenthümlichkeit der Pulswelle noch in den kleinen Arterien peripherischer Organe, in welchen sie normaliter nicht mehr nachweisbar ist, erhalten bleiben.

Wie gesagt leiden Anämische nicht selten an Herzpalpitationen und abnormen Pulsationen peripherischer Schlagadern,

und der Arterienpuls der Netzhaut scheint nur ein localer Ausdruck der leichteren Beweglichkeit der Blutmasse zu sein.

Alle Momente, welche die Triebkraft des Blutes vermehren, müssen den Puls ihrerseits begünstigen. Die Herzcontractionen bei Anämischen sind in der Regel energisch, aber kurz und accentuirt, dementsprechend findet sich gewöhnlich ein Radialpuls von schnellendem Charakter.

Am Sphygmogramm (vergl. die Curven 1—7) ist daher häufig Dikrotie nachweisbar. Regelmässig ist der aufsteigende Curvenschenkel ungewöhnlich steil. Das spricht schon an und für sich für eine starke pulsatorische Druckschwankung, welche die Entstehung von Locomotionen in relativ kleinen Arterien erleichtert. Ganz im Einklange mit dieser Erklärung des Netzhautarterienpulses bei Anämischen steht die Thatsache, dass man denselben bei Zunahme der anämischen Symptome immer deutlicher hervortreten sieht, je mehr die Anämie sich ausbildet. Die deutlichsten Erscheinungen sah ich in Fällen, wo zu der Anämie sich chronische Diarrhoe hinzugesellte (so in den Fällen 11 und 12). Es braucht kaum gesagt zu werden, dass ich auch den Netzhautarterienpuls bei Morbus Basedowii, von der diesen Symptomencomplex regelmässig begleitenden Anämie abhängig mache. Der Alteration der Gefässwand an sich dürfte nur die Bedeutung einer Disposition zukommen, wie sie in noch höherem Grade repräsentirt wird durch die hochgradige Schlängelung der Gefässe.

Um die Frage zu entscheiden, ob eine Hydrämie an sich eine Verdünnung der Blutmasse den Puls der Centralarterie zu bewirken im Stande ist, habe ich im hiesigen pathologischen Institute einige Hunde untersucht, welchen durch langsame Injection einer 0,6procentigen Kochsalzlösung in die Vena jugularis externa eine künstliche Plethora serosa beigebracht worden war.

Die Injection geschieht unter mässigem Druck, die Salzlösung fliesst tropfenweise in die Vene über. Während des Versuchs liegen die Thiere im Wasserbade [1]).

[1]) Die genauere Beschreibung dieser Experimente wird in der Dissertation von Hrn. Dembrowsky demnächst erfolgen.

Versuch IX.

Ein kräftiger Hund, welcher vor dem Versuch keinerlei Abnormitäten seitens des Augenhintergrundes und speciell der Netzhaut darbot, wird ophthalmoskopirt, nachdem 300 g 0,6procentiger Salzlösung injicirt sind:

Venen hellroth, bis auf nahezu das Doppelte des normalen Calibers ausgedehnt, jedoch nicht beträchtlich geschlängelt, zeigen keine Pulsation auf der Papille.

Arterien beträchtlich geschlängelt; stellenweise bis korkzieherartig gewunden, verbreitert, zeigen rhythmische Locomotionen, über deren Charakter jedoch nichts Näheres auszusagen ist, indem eine entstandene Hornhauttrübung die Deutlichkeit des ophthalmoskopischen Bildes beeinträchtigt. Herzschläge 90 pro Minute.

Versuch X.

Kleiner schwarzer Hund wird vor dem Experiment untersucht: 4 venöse Hauptäste auf der Papille, welche durch einen venösen Annulus, der nasalwärts nicht ganz geschlossen ist, also Hufeisenform besitzt, verbunden sind. Von diesem Annulus gehen noch mehrere kleinere Venen, besonders 3 aus dem oberen Umfange hervor. Die Venen erweisen sich ziemlich gefüllt, nicht geschlängelt, gegenüber den normalen Befunden an anderen Hunden, aber ziemlich verbreitert. Die Arterien verlaufen in leichten Schlängelungen, an welchen aber kein Puls zu bemerken ist.

Experiment um 12½ Uhr Nachmittags, 2½ Uhr hat derselbe 500 g injicirt erhalten.

Ophthalmoskopische Untersuchung. Venen sehr auffallend hellroth, um das Doppelte des normalen Volumens verbreitert, aber nicht geschlängelt. Arterien nicht viel stärker, als vor dem Experimente geschlängelt, aber verbreitert, zeigen sehr deutliche und ausgiebige Pulsationen, indem die S-förmigen Biegungen systolisch gekrümmter und diastolisch gestreckter werden. Keine Spur einer der Rückstosselevation entsprechenden Zuckung zu entdecken. Puls circa 60—80 pro Minute, Herzaction kräftig.

2. Untersuchung 5½ Uhr: circa 3000 g sind injicirt. Arterien etwas breiter, als vor einigen Stunden, zeigen jedoch nicht wesentlich stärkere Schlängelungen, an diesen zwar noch Pulserscheinungen zu bemerken, aber bedeutend schwächer als vor 3 Stunden. Venen zeigen die 2—3fache Dicke des normalen Querschnittes, verlaufen nicht mehr so flach gestreckt wie früher, sondern in ganz sanften aber kurzen Biegungen geschlängelt. Farbe ziemlich stark hochroth. Puls 140. Herzaction schwach.

Die Pulsationen traten bei dem Versuch X gegen Ende des Experimentes, als der Hund 3000 g Salzlösung injicirt erhalten, mehr zurück, was wohl zurückzuführen sein dürfte auf die frequente und geschwächte Herzaction.

Aus den ophthalmoskopischen Befunden an diesen Thieren geht so viel hervor, dass bei hydrämischer Beschaffen-

heit des Blutes ein Arterienpuls an geschlängelten Netzhautgefässen hervortritt.

Freilich sind die Verhältnisse, wie sie bei den Versuchsthieren vorliegen, nicht ohne weiteres auf analoge Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, hier handelt es sich um plötzliche, oder wenigstens sehr rasch erfolgende, dort um allmählich eingetretene Aenderung der Blutmischung, Umstände, von welchen die Anpassung des Gefässapparates, nnd vor allem die Herzthätigkeit in hohem Grade abhängig ist.

Indess hat Worm Müller[1]) gezeigt, dass der intravasculäre Druck (in der Carotis gemessen!) nicht steigt, wenngleich grosse Mengen Salzlösung injicirt werden. Bei der Vermehrung des Blutquantums häuft sich das Blut vorzugsweise in den Capillaren und Venen insbesondere des Unterleibes an, während die Arterien keine Ueberfüllung zeigen (l. c. S. 234).

Die letzteren Worm Müller'schen Resultate sind aber bei der Section gewonnen. Unsere oben mitgetheilten ophthalmoskopischen Beobachtungen zeigen indess eine beträchtliche Verbreiterung und auch Schlängelung der Venen in der Netzhaut und auch eine leichte, wenn auch unbedeutende Ausdehnung des Calibers der Arterien dieser Membran während des Lebens.

Worm Müller führt ferner den Beweis, dass die Ausdehnung der Gefässe in Folge passiver Dehnung der Gefässwand ohne Erhöhung des Blutdruckes erfolge, trotzdem die letztere auf sensible Reizung, sowie bei der Erstickung, vollkommen contractil sich erweise und sich prompt zusammenziehe.

Unter diesen Umständen lässt sich mit grösserer Zuverlässigkeit der Arterienpuls bei diesen hydrämischen Hunden mit dem Pulse bei Anämie vergleichen.

Da ist es nun von besonderer Wichtigkeit, dass Cohnheim und Lichtheim[2]) im Allgemeinen die Befunde Worm Müller's bestätigend, den neuen Beweis geliefert haben, dass „während

[1]) Dr. Worm Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, mitgeth. von C. Ludwig.

[1]) Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Dieses Archiv Bd. LXIX. S. 118.

der Blutdruck bleibende Veränderungen bei der hydrämischen Plethora nicht eingeht, die Geschwindigkeit des Blutstromes erheblich und dauernd wächst".

Auch konnte dementsprechend eine beschleunigte Durchströmung der Capillaren (l. c. S. 120) constatirt werden.

Inwiefern die hier referirten Experimente unsere obige Beweisführung (S. 245) erhärten, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

VII. Ueber Netzhautarterienpuls bei starker venöser Stauung.

Exquisite Pulsation der Retinalarterien findet sich bisweilen neben hochgradig ausgesprochener Erweiterung und Schlängelung der venösen Gefässe. Gewöhnlich existirt unter solchen Umständen ein auffallendes Missverhältniss zwischen Arterien und Venen, indem die ersteren bei leicht geschlängeltem Verlauf normales Caliber aufweisen, jedenfalls gegen die auffallende Ueberfüllung der Venen beträchtlich abstechen. Welcher Ursache die venöse Hyperämie der Netzhaut, welche sich deutlich als eigentliche Stauungshyperämie manifestirte, ihre Entstehung verdankte, konnte in den von mir beobachteten Fällen nicht ermittelt werden. Jedenfalls würde die unmittelbare Ursache der Stauung in einer relativen Ueberfüllung der Hirnsinus zu suchen sein. Es ist auch wohl kaum als Zufall zu betrachten, dass unter den 8 in den letzten Jahren beobachteten Kranken 3 Fälle sich fanden, wo Störungen der Hirnfunctionen gegeben waren. In einzelnen Fällen, aber nicht in allen, war gleichzeitig Anämie mässigen Grades vorhanden.

Fall 30. Johann B., 14 a. n., aus Rahdenhof. Conj. catarrh. chron.

Hypermetropischer Bau der Augen, Sehschärfe etc. normal. Stark ausgedehnte Venen, dunkelroth. Breiter Reflexstreifen. Deutliche Pulsation derselben auf der Papille. Arterien hellroth, leicht geschlängelt, nicht besonders verbreitert, pulsiren an einzelnen Stellen, wo die Krümmungen deutlicher hervortreten.

Gesundes Individuum, keine Klagen über Kopfschmerzen oder Schwindelerscheinungen, kräftig gebaut, Gesichtsfarbe leicht geröthet. Farbe der Schleimhäute dunkelroth. Klagen über Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen. Schmerzen in den Augen beim Arbeiten. Herztöne scharf accentuirt, laut rein.

Fall 31. Frl Josephine W., 53 a. n., aus Werro.

Lehrerin, von anscheinend normalem Ernährungszustande, aber etwas blassem Aussehen; sehr leicht erregte, sehr blasse Dame. Hochgradige Unruhe, hat entschieden Sinnestäuschungen; läuft die Hände ringend, laut mit sich selbst redend im Zimmer umher. Auf Befragen nach der Ursache ihrer Unruhe antwortet sie in erregtem Tone, dass sie sehr aufgeregt ist und „sich Luft und Bewegung machen muss", hat auch früher schon an ähnlichen „Anfällen" gelitten. Rücksichtlich der Antecedentien und etwaiger hereditärer Momente ist aus der aufgeregten Dame nichts Sicheres herauszubringen.

Arterien sehr stark geschlängelt, nicht verbreitert, von normaler rother Farbe und schmalen ziemlich deutlichen Reflexstreifen. Stärkere Biegungen arterieller Gefässe zeigen schwache Pulsation. Venen abnorm stark gefüllt, dunkelroth, geschlängelt, mit schmalem, ziemlich deutlichem Reflex. Papilla nervi optici geröthet. Unter der Vene vorbeilaufende Arterie nicht durchzusehen.

Fall 32. Frl. Rosalie R., 19 a. n.

Kräftiges Mädchen, Näherin, ist früher geistig und körperlich gesund gewesen; soll nach Angabe des Bruders seit ungefähr einem Jahr an Sinnestäuschungen leiden; giebt spontan an, mehrere Hallucinationen im Gebiete des Gesichtssinnes gehabt zu haben. So hat sie vor circa 4 Wochen, während sie im fremden Hause mit Nähen beschäftigt war, plötzlich einen schwarzen Hund vor sich auf dem Tische zu sehen geglaubt. Als sie genauer zusah, war derselbe verschwunden. Es wurde constatirt, dass ein Hund gar nicht im Zimmer gewesen. Schon seit mehreren Jahren hat Pat. von Zeit zu Zeit bunte Schatten gesehen und wurde es ihr sehr häufig bunt vor den Augen. Diese Störungen dauerten immer nur kurze Zeit und blieben bisweilen durch einige Monate aus. Ein Zusammenhang mit den Menses und sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens ist von der Pat. nicht beobachtet worden.

Im Mai d. J. wurde Pat. wegen eines Ascites auf der medicinischen Klinik behandelt. Der Ascites wurde nach der Beschaffenheit der durch Punction entleerten Flüssigkeit für ein durch schwache Peritonitis gesetztes Exsudat gehalten Organerkrankungen liessen sich nicht nachweisen, insbesondere fanden sich keine Anhaltspunkte, welche den Ascites als durch Stauung entstanden erklären könnten. Nach zweimaliger Punction entschwand der Ascites.

Augenbefund. Conj. catarrh. Pupillen über mittelweit, gut reagirend, keine auffallenden Schädeldifformitäten.

Rechts: Starke Füllung und Schlängelung aller venösen Gefässe, dunkle Farbe derselben. An der unteren Hauptvene excentrisch von der Papille bis weit in die Peripherie deutliche Pulsationserscheinungen, welche sich durch seitliche Verschiebung des an und für sich auffallend breiten und hellen Reflexstreifens der Vene verrathen. An der nach unten gehenden Arterie deutliche Pulsation (Locomotion) zu bemerken.

Links: Gefässverhältnisse ähnlich wie rechts, jedoch keine Pulsationserscheinungen. Im oberen äusseren Quadranten, unmittelbar an die Papillarscheibe sich anschliessend, circa ⅛ des Umfanges derselben begrenzend, ein Complex markhaltiger Sehnervenfasern, welche circa 1½ P. D. in die Peripherie reicht. Excentrisch von diesem Complex noch streckenweise auffallende Streifung der Retina sichtbar.

Fall 33. Herr Wladislaw E., 20 a. n. aus Warschau.

Leichte Myópie. Function der Augen normal, Pupillen über mittelweit, reagiren gut.

Papille stark röthlich, eine Menge kleiner Gefässchen auf dem Papillenkopfe sichtbar. Papillengrenzen normal scharf. Netzhautarterien nicht ungewöhnlich geschlängelt, aber doch in leichten Bogen gekrümmt. Farbe normal, Reflexstreifen schmal, deutlich glänzend. Venen hochgradig hyperämisch, stark geschlängelt, stellenweise korkenzieherartig gewunden. Tief dunkelrothe Färbung des Venenblutes. Reflexstreifen schmal, aber verwaschen. Bei ruhiger Kopfhaltung ist an den convexen Bogen der Schlängelung (Arterien) leichte Pulsation bemerkbar (synchronisch mit dem Radialpuls).

Pat. ist kräftig gebaut, von leicht anämischem Aussehen, stammt aus einer psycho- und neuropathisch belasteten Familie. Die Mutter und ein Bruder sind geisteskrank. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen, Einschlafen der Füsse. Es bestehen epileptische Krämpfe in grossen Intervallen.

Fall 34. Frau Ella K., 24 a. n., aus Walk.

Anämische Dame mit blasser Haut und bleichen Schleimhäuten. Conj. catarrh. chron. Sehschärfe, Accommodation etc. normal, Gesichtsfeld frei. Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Abnahme des Gedächtnisses, Herzklopfen.

Ophthalmoskopisch. Auffallend dünne, aber stark geschlängelte Netzhautarterien (3—4 Stämme). Venen auffallend geschlängelt, dunkelroth. Beiderseits ist leichter Arterienpuls nachweisbar. Patientin leidet an hysterischen Anfällen, sie hat gestern einen Anfall gehabt, bei welchem sie während 5—10 Minuten nicht im Stande war, sich irgendwie zu bewegen. Patientin hatte sich am Nachmittage wegen schmerzhafter Empfindungen im Unterleib aufs Bett gelegt, bemerkte nach einiger Zeit, dass ihr die Glieder vertaubten und darnach unbeweglich wurden. Krämpfe waren nicht vorhergegangen, die Glieder verharrten unbeweglich in der Lage, in welcher sie sich gerade befanden. Das Bewusstsein schwand nicht, Patientin konnte die Augen bewegen und hörte, was im Nebenzimmer gesprochen wurde. Zu rufen war sie ausser Stande. Nach 5—10 Minuten kamen Leute hinzu und Patientin wurde aufgerichtet. Dabei schwand die Steifheit der Glieder und bestand kurze Zeit Schwindel und Ohrensausen.

Fall 35. Frl. Toni N., 21 Jahre alt, aus Moskau.

Kräftiges, junges Mädchen, wohlgenährt, aber von blasser Hautfarbe und bleichen Schleimhäuten. Klagt über mangelhafte Ausdauer der Augen beim Arbeiten, ferner über häufige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen etc. Menstruation ist unregelmässig, aber nicht zu stark. Es besteht chronische Obstipation und Neigung zu Hämorrhoiden. Herztöne sind normal und laut, Radialpuls eher klein als voll, aber von leicht hüpfendem Charakter.

Ophthalmoskopischer Befund. Erhebliche Schlängelung und Verbreiterung der Netzhautarterien. Papille leicht geröthet. Venen von sehr starkem Caliber, in kurzen Bogen stellenweise korkenzieherartig geschlängelt, dunkelroth. Venenpulsation auf der Papille. — Bei leichtem Druck auf die Vena jugularis externa verschwindet der Venenpuls, die Venenenden schwellen an und es tritt in einem von der Papille in convex gekrümmten Bogen abbiegenden Arterienstamm eine deutliche Pulserscheinung (Locomotion) auf, welche bei Nachlass des Druckes auf die Vene sofort wieder verschwindet. Während des Druckes verspürt die Patientin lebhaftes Sausen und Brausen im Kopf und bemerkt ein Gefühl von Schwindel.

Fall 36. Frau Ludmilla N., 22 a. n., aus Dorpat.

Die Patientin hat 3 Kinder gehabt. Nur das letzte (14 Monate alt) lebt. Bei der Geburt derselben hat Patientin sehr viel Blut verloren. Patientin stillte das Kind 10 Monate. Bleiche Hautfarbe. Anämische Schleimhäute. Pulsschlag in der Radialis und den Carotiden ziemlich kräftig und schnellend. — Klagen über Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, Klopfen in den Schläfen. Kein Kopfschmerz und Schwindel. Häufiges Gefühl von Ameisenkriechen über den ganzen Körper und Kältegefühl in den Extremitäten.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien leicht, sehr wenig geschlängelt, aber schwach gefüllt, zeigen im Bereiche ausgesprochener Curvaturen deutliche Locomotionen. Farbe: hellroth, Reflexstreifen stark und deutlich.

Venen hellcarmoisin gefärbt, relativ zu den Arterien stark gefüllt, leicht geschlängelt, abnorm durchsichtig (man sieht die scharf ausgesprochene Choroidealgrenze deutlich durch die dickeren Venenstämme durch). Reflex auf den Venen ungewöhnlich scharf und sehr schmal. Ungewöhnlich starke Venenpulsation bis weit in die Netzhaut hinein bemerkbar, in Form von Caliberschwankungen.

Status. Sehschärfe, Accommodation normal, leichte Insuff. der Musc. recti interni Bdr. Conj. follicularis. Rechts an der Cornea, in der Nähe des Limbus, zwei Nubeculae.

Dass venöse Stauung überhaupt bei sonst vorhandener Disposition den Puls der kleinen Arterien begünstigen muss,

wurde schon oben S. 203 erwähnt. Die Stauung erschwert den Abfluss aus dem Capillarsysteme und vermehrt auf diese Weise die Widerstände der Strömung. Jede Vermehrung des Widerstandes befördert, wie bekannt, die Entstehung des Pulses, indem sie die Spannung in den zuführenden Arterien erhöht.

Dass die Pulsation bei Behinderung des venösen Abflusses angeregt wird, beweist das lästige Klopfen nach Einschnürung einer Extremität oder eines Fingers durch Ligatur. Auch kann man an einem Apparate, wie in Figur 1 abgebildet, sich jederzeit von der Wirkung vermehrter Widerstände überzeugen, welche in höchst einfacher Weise durch leichte Compression des abführenden Schlauches (bei G) erzeugt werden. Bei solchem Experiment nimmt die hüpfende Bewegung (Locomotion) in sichtbarer Weise zu.

In der Literatur finde ich bezüglich des Arterienpulses bei venöser Stauung nur eine kurze Mittheilung von Jaeger, welche sich auf die Angabe beschränkt, dass, „wenn die Stauungshyperämie sich rasch und mächtig hervorbilde, sie sich in einzelnen Fällen selbst bis in das arterielle Gefässsystem verbreiten könne“, er setzt hinzu, dass er „in solchen Fällen selbst das Auftreten der Arterienpulsation beobachtet habe“. In einem meiner Fälle von venöser Hyperämie liess sich ein Arterienpuls, der früher nicht vorhanden war, durch Compression der Vena jugularis externa deutlich hervorrufen (vergl. Fall 35).

VIII. Arterienpuls bei Alteration der Gefässwand und bei Netzhauttrübung.

In vereinzelten Fällen wird der Arterienpuls der Netzhaut beobachtet unter Umständen, wenn entweder entzündliche Veränderungen der Netzhaut insbesondere Trübungen vorliegen, oder ohne solche Trübungen pathologische Veränderungen der Gefässwand insbesondere hochgradige Verdünnung der Gefässe bestehen. So habe ich einen recht deutlichen Arterienpuls durch Monate hindurch gleichmässig beobachtet bei dem folgenden Falle von Atrophie der Papille und des Centralgefässsystems.

Fall 37. Mendel Sch., 24 a. n., aus Wilna.

Pat. giebt an, seit 10 Monaten schlecht zu sehen.

Vor 2 Jahren hat Pat. 2 Monate lang am Abdominaltyphus darniedergelegen, seit dieser Zeit soll er an permanentem Kopfschmerz leiden. Häufiger Schwindel. Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr. Herztöne rein.

Patient giebt eine syphilitische Infection nicht zu. Drüsen in sämmtlichen Gebieten mässig geschwollen, Pat. ist Onanist. Das Sehvermögen ist allmählich bis auf Fingerzählen in nächster Nähe geschwunden. Das Gesichtsfeld ist jedoch nahezu frei. Lichtsinn leicht herabgesetzt.

Farbensinn. Blaugrün für blau, gelbgrün für gelb. Die übrigen Farben werden richtig erkannt.

Die Untersuchung des Harnes ergiebt nichts Abnormes. Pupillen beiderseits gleich, reagiren auf Licht und auch bei Convergenzbewegungen.

Ophthalmoskopischer Befund. Untersuchung im aufrechten Bilde bei mittlerer Beleuchtungsintensität. Rechts. Hornhaut- sowie Augenmedien klar. Papillen blaugrünlich verfärbt, stark Licht reflectirend, leicht muldenförmig excavirt. Arterien entschieden stark verdünnt, nur zwei Hauptstämme sichtbar — einer nach oben, einer nach unten. Arterienpforte nahezu in der Mitte der Papille, am inneren Rande einer kleinen trichterförmigen physiologischen Excavation. Arterienwandung besonders an der nach unten laufenden Arterie von mattem weissem Reflexstreifen eingesäumt, so dass es den Anschein hat, als wenn die peripherische Continuität der Art. dicker ist, als der centrale Anfang. Auch ist auf dem centralen Ende der Art. innerhalb der Grenzen der Papillen der centrale Reflexstreifen auf den Gefässen weniger ausgesprochen, als auf den peripherischen Verzweigungen innerhalb der umgebenden Netzhaut. Das nach unten verlaufende arterielle Gefäss biegt S-förmig geschwungen von der Theilungsstelle (Gefässpforte) ab. Ein Stück der Curvatur dieses S liegt in einer senkrecht zur Netzhautfläche gestellten Ebene. An diesem convexen Gefässstück lebhafte Pulsationserscheinunngen (Locomotion), so dass man synchronisch mit dem Radialpuls eine systolische lebhafte Erschütterung des Gefässstückes wahrnimmt, wobei dieses S um eine innerhalb der Netzhautfläche gelegene zur Blicklinie des Beobachters nahezu senkrechte Axe sich ruckweise herumwindet. Auch an den kleinen Aesten sind diese Pulsationserscheinungen wahrzunehmen.

Radialpuls zur Zeit der Beobachtung langsam, voll, nicht nennenswerth hart. 60 Schläge in einer Minute. Auch am linken Auge sind solche Pulsationen an den Arterien wahrzunehmen.

Bdr. der Augenhintergrund stark pigmentirt.

Ferner wäre hier ein Fall zu erwähnen, wo hochgradige Verdünnung der Gefässe vorlag in beiden Augen eines Individuums, welches unter den Erscheinungen der Carcinose erkrankte und seit Monaten erblindet war.

Fall 38. Herr Feodor R., 51 Jahre alt aus Moscau. Hochgradige Anämie. Pat. ist seit Beginn 1884 unter den Erscheinungen einer Magencarcinosis erkrankt; mehrere profuse Blutungen, früher robust und stark, gegenwärtig bis zum Skelet abgemagert. Haut wachsbleich nicht gelb. Schleimhäute

sehr blass, fast alles Roth verschwunden; keine Anasarka. Puls klein aber schnellend, 89 Schläge in der Minute.

Ophthalmoskopischer Befund: Papilla nervi optici ziemlich deutlich begrenzt, aber leicht grau verfärbt und auffallend blass. Arterien hellroth gefärbt, dem Querdurchmesser nach nicht verbreitert, eher verengt, aber sehr stark geschlängelt. Die Schlängelungen liegen zum Theil senkrecht zur Netzhautfläche. Es besteht deutliche Pulsation aller arteriellen Zweige der Centralis bis weit in die Peripherie des Augengrundes zu sehen. An der Arterienpforte ist die Gefässwand in Form weisser Grenzstreifen, welche die Blutsäule der Gefässe einfassen, sichtbar. Auch ausserhalb der Papille sind die weissen Streifen, welche die Gefässe begleiten, noch eine Strecke weit in der Netzhaut zu verfolgen.

Die Venen sind breiter als die Arterien, auffallend blassroth, von den Arterien bei gleich dicken Aesten nicht zu unterscheiden, stark durchsichtig. Der Reflexstreifen auf den venösen Gefässen fehlt fast vollständig. Pulsation aller Venenäste auf der Papille.

In den beiden vorstehend erwähnten Fällen, vornehmlich dem letzteren handelt es sich freilich um exquisite Anämie, welche ihrerseits, wie hervorgehoben, den Puls hervorbringen kann. In dem folgenden Falle bei einer 70jährigen Frau handelte es sich wohl um einen schlechten Ernährungszustand, aber nicht um eigentliche Anämie, dagegen um entzündliche Gewebsveränderungen.

Fall 39. Frau Julie J., 70 a. n. Neuritis optica. Schwächliche etwas blasse Dame. Hat vor etwa 3 Monaten das rechte Auge gegen eine scharfe Kante gestossen. Keine äusserlichen Verletzungen. Abnahme der Sehschärfe. Herzdämpfung und Herztöne normal. Radialpuls klein und schnellend. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Rechtes Auge. Aeusserlich reizlos. Pupille mittelweit, äusserst schwach auf Licht reagirend, dagegen sehr prompt synergisch mit der linken. Medien klar, Papillengrenzen verschwommen, trübe; die Retinalgefässe sind jedoch oberhalb der Trübungen, welche die Papillengrenzen verlagern, deutlich sichtbar. Beide Gefässsysteme stark verbreitert, und geschlängelt. Arterien relativ weniger breit, auffallend hell; auf der Papille und deren Umgebung von weissen Streifen gesäumt, der nach unten stark senkrecht zur Retina verlaufende Gefässzweig zeigt schwache Pulsation. (Locomotion.) Längs der arteriellen Gefässstämme, besonders in der oberen Hälfte der Retina zahlreiche punkt- und spritzerförmige Blutungen. In der Gegend der Macula lutea zwei etwas grössere fleckförmige Hämorrhagien. Der Augenhintergrund in der Umgebung der M. l. von zahlreichen kleinen gelblichen Flecken bedeckt.

Linkes Auge. Pupille normal reagirend, Medien durchsichtig. Pap.

nerv. opt. leicht gelbröthlich gefärbt, deren Grenzen leicht verlegt, Niveauveränderungen der Gefässe, leichtes Ansteigen derselben an den betreffenden Stellen besonders einwärts; äussere Papillengrenzen sichtbar, aber nicht scharf; Venen von dunkler Färbung, stark gefüllt, geschlängelt. Arterien relativ dünn, aber stark gewunden zeigen deutliche Pulsationen. Die Biegungen sehr häufig senkrecht zur Retinalfläche; auffallend helle Färbung sowie auffallend starke Wandungsreflexe in der nächsten Umgebung der Papilla n. optici. Die Gefässe an den Grenzen der Papille nicht verlegt.

Sehschärfe beiderseits circa $\frac{1}{5}$ der Normalen. Farben- und Lichtsinn normal. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Auch ist hier auf den Fall XXI bei Otto Becker zu verweisen, wo Arterienpuls neben Ablösung der Netzhaut vorhanden war.

Eine befriedigende Erklärung der letztangeführten Fälle vermag ich nicht zu geben.

Man könnte, wie es Becker für seinen Fall gethan hat, an von der entzündlichen Trübung abhängige vermehrte Widerstände denken. Allein gerade in Fällen von exquisiter Netzhautentzündung trotz bedeutender Gewebstrübung und auffallender Schlängelung der Gefässe wird ein Puls an den Arterien sonst nie wahrgenommen.

Vielleicht ist eine Veränderung der Gefässwand, welche in allen oben angeführten Fällen vorhanden war, von grösserer Bedeutung.

Die sklerotische Veränderung der Gefässwand begünstigt bekanntlich die Entstehung von Schlängelungen der Gefässe, sie vermehrt, indem sie die Dehnbarkeit der Gefässwand herabsetzt und zur Verengerung des Gefässlumens führt, die localen Widerstände.

In sehr seltenen Fällen sah ich übrigens bei ganz robusten anscheinend gesunden Personen geringe Pulsationen der Arterien, ohne dass ich vorläufig einen Grund für dieses exceptionelle Verhalten angeben könnte.

Schlussbemerkungen.

Der Netzhautarterienpuls findet sich bei Insufficienz der Aortenklappen, wenn gleichzeitig Dilatation des linken Ventrikels und Hypertrophie desselben vorhanden; er findet sich ohne jede nachweisbare Spur von Herzkrankheit bei allgemeiner Oligocythämie mit hydrämischer Blutbeschaffenheit.

Er findet sich ferner, vielleicht aber nicht ausschliesslich, bei Angioneurosen im Gebiete der Carotis interna.

Venöse Stauung begünstigt das Zustandekommen des Pulses im hohen Grade. Compression der Carotis verhindert oder vermindert denselben.

Der Arterienpuls der Netzhaut ist stets eine pathologische Erscheinung. Gesunde Individuen zeigen denselben nicht. Anregung und Beschleunigung der Herzaction, einfache Herzhypertrophie etc. bringt den Puls nicht hervor. Er ist keine einfache Folge der Lähmung der Gefässwandung; ebensowenig die Folge einer einfachen, oder auch entzündlichen Hyperämie der Netzhaut.

Das Vorhandensein des Pulses liefert den unumstösslichen Beweis, dass die Pulswelle abnorm weit in die peripherischen Gefässbezirke gelangt, bevor sie der continuirlichen Strömung Platz gemacht. Häufig genug ist die nächste Ursache dieser abnormen Circulation nicht in der Herzarbeit allein, sondern, wie wir sahen, in der Beschaffenheit des Blutes zu suchen, häufig auch sind die durch vasomotorische Einflüsse gesetzten Blutdruckdifferenzen maassgebend.

In allen Fällen aber ist der Arterienpuls in der Netzhaut ein Symptom von grösster, klinischer Wichtigkeit, dessen Bedeutung für die Diagnostik pathologischer Circulationsvorgänge nicht verkannt werden darf.

IX.

Ueber das verschiedene optische Verhalten bestimmter Abschnitte anscheinend normalen Gelenkknorpels nach Einwirkung von absolutem Alkohol.

(Aus dem anatomischen Institut zu Halle a. S)

Von B. Solger,
Prosector und a. o. Professor in Halle a. S.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Laufe der Entwicklung des Skelets erfährt bekanntlich das Knorpelgewebe bezüglich seiner Ausdehnung sehr erhebliche Einschränkungen. Was von ihm am Ende der Wachsthumsperiode noch übrig ist, kann mit Einschluss der knorpeligen Ringe und Spangen, welche die oberen Luftwege stützen, unter der Bezeichnung: permanenter Knorpel zusammengefasst werden. Freilich verdient auch der Rest des ehemals so weit verbreiteten Gewebes diesen Namen nicht in vollem Maasse; die sog. permanenten Knorpel „halten sich nur ausserordentlich lange in ihrem Jugendzustand“ (Cohnheim), um schliesslich doch noch entweder zu verknöchern, oder wie die Gelenkknorpel der Greise, der Atrophie zu verfallen. Am wachsenden Knochen kündigt sich der bevorstehende Zerfall des Knorpels, wie jeder Schnitt durch den Epiphysenknorpel eines jugendlichen Röhrenknochens lehrt, durch bestimmte Aenderungen der Textur an. Auch die sog. permanenten Knorpel bleiben von Alterationen ihres Gefüges keineswegs verschont, mögen dieselben nun bald mehr die zelligen Elemente, bald vorzugsweise die Intercellularsubstanz betreffen. Derartige Structurveränderungen stellen sich nun nicht blos bei der mikroskopischen Untersuchung klar heraus, sondern manche derselben, und besonders wenn sie höhere Grade erreichen, werden oft genug schon am frischen oder mit Reagentien behandelten Object von dem unbewaffneten Auge bemerkt und

richtig beurtheilt. Weniger bekannt[1]) oder beachtet dürfte es sein, dass es, und zwar, wie es scheint im Laufe der normalen Entwicklung zu einer Aenderung der Intercellularsubstanz kommt, welche auf mikroskopischem Wege an Präparaten, die in der üblichen Weise mit Farbstoffen behandelt werden, kaum, am frischen Präparat ebensowenig zu erkennen ist, die aber bei Einwirkung eines bestimmten Reagens (Alcohol absol.) durch charakteristische Erscheinungen schon dem unbewaffneten Auge sich offenbart. Ich kenne sie freilich bisher erst vom Kniegelenk und auch hier einstweilen nur von wenigen (4) Fällen. Dafür zeichnen sich aber diese Beobachtungen durch eine manchmal bis ins Einzelne (vergl. die beiden zwei verschiedenen Individuen entsprechenden Figuren) gehende Uebereinstimmung des Befundes aus. Sie beziehen sich auf drei Individuen mittlerer Lebensjahre (zwei 30jährige Männer und einen 44jährigen Mann) und auf ein 57jähriges männliches Individuum. Die untersuchten Kniegelenke waren vollkommen normal; bezüglich des in Fig. 1 dargestellten Präparats ist mir das Fehlen jeglicher krankhafter Erscheinung von Herrn Collegen Leser besonders bestätigt worden.

An der distalen (unteren) Gelenkfläche des Femur sind beim Erwachsenen bekanntlich drei Felder zu unterscheiden, die durch zwei stumpfe Knorpelkanten und häufig auch durch zwei dahinter gelegene seichte Furchen (Henle), welche gegen die Incisura intercondyloidea convergiren, sich gegen einander abgrenzen. In den beiden Figuren sind diese Grenzlinien durch punctirte Linien angedeutet. Die vordere unpaare, in sagittaler Richtung gekehlte Fläche wird als Patellarrolle bezeichnet, die nach hinten sich anschliessenden, in transversaler Richtung gewölbten Abschnitte stellen die Gelenkflächen der beiden Con-

[1]) Ob etwa K. Bicfalvi in seinen „Beiträgen zur Structur der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels“ auf die gleich zu beschreibenden Verhältnisse zu sprechen kommt, kann ich nicht ermitteln, da mir die ungarische Zeitschrift, in welcher der Aufsatz veröffentlicht wurde, leider nicht zugänglich ist. Der Verfasser schildert in seiner Arbeit, wie ich dem Referat in Schwalbe's Jahresbericht pro 1883 entnehme, die fibrilläre Structur des Knorpels, die deutlich hervortrete, wenn man durch wasserentziehende Reagentien das Quellen des Knorpels verhindere.

dylen dar, welche mit der Tibia und den Zwischenknorpeln in Contact stehen. Ausser den eben aufgeführten Erhöhungen und Vertiefungen kommen normaler Weise am frischen Gelenkknorpel keine Niveauunterschiede von Belang vor. Denn von einem Befunde, der allenfalls in diesem Sinne gedeutet werden könnte, müssen wir absehen. Man trifft nehmlich nicht selten im Bereiche des vorderen Abschnitts der beiden Condylenwölbungen je eine kreisförmige, ebene, spiegelnde Fläche etwa von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes. Es sind dies Druckflächen, die erst in der Leiche entstehen und zwar dadurch, dass die Gelenkflächen der Tibia unbeweglich an das distale Femurende angepresst werden. Sehr auffallende Niveauunterschiede, die mit den bisher besprochenen ausser aller Beziehung stehen, können nun aber hervortreten, wenn man frische Gelenkenden, nachdem dieselben vorher mit einem Tuche von der anklebenden Synovia gereinigt sind, sofort in reichliche Mengen von Alcoh. absol. versenkt. Gewisse Abschnitte des Knorpels schrumpfen nehmlich im Laufe der folgenden 24 Stunden allmählich mehr und mehr ein, während andere Partien unverändert dieselbe Dicke beibehalten. Unverändert blieb in dem in Fig. 1 dargestellten Präparat (30jähriges Ind.) der Knorpelüberzug fast im ganzen Bereich der Superficies patellaris, ferner in Form eines Saumes längs der Ränder der Incisur. Ganz ähnlich verhielt sich das betreffende Object der gegenüberliegenden Körperhälfte (rechts) und ein Blick auf Fig. 2, einem 44jährigen Manne entnommen, zeigt uns im Wesentlichen dieselben Conturen. Bei einem anderen Individuum, einem muskelkräftigen Selbstmörder von 30 Jahren, hatte der Umwandlungsprozess erst seinen Anfang genommen, bei einem 57jährigen Manne endlich hatte derselbe fast auf den gesammten Knorpelüberzug übergegriffen und sich speciell auch der Superficies patellaris bemächtigt. Demnach scheint die Alteration des Knorpels in mittleren Jahren zu beginnen und mit zunehmendem Alter in typischer Weise um sich zu greifen. Der Knorpelüberzug der Tibia zeigte denselben Unterschied bezüglich der Niveauverhältnisse und, was bisher noch nicht erwähnt wurde, bezüglich seines optischen Verhaltens.

Die in den Figuren hellbraun bedruckten Felder sind nehmlich nach Alkoholbehandlung nicht blos durch Eingesunkensein des Knorpels ausgezeichnet, es ist derselbe, der vorher opak erschien, nach 24stündigem Verweilen in dem Reagens vollkommen durchsichtig geworden, so dass die wegen ihres Blutreichthums rothbraune Knochenoberfläche nunmehr wie unter einem gläsernen Ueberzug zu Tage tritt. Die der Patellarrolle aufliegende Knorpelschicht folgt auch in diesem Punkt der andern Zone nicht, sondern behält nach wie vor ihr weissliches, undurchsichtiges Aussehen bei. Schneidet man von opak gebliebenen Stellen in tangentialer Richtung Scheiben ab, um den Knorpel dünner zu machen, so bleibt der Unterschied bestehen; auf einer einfachen Differenz der Dicke des Knorpelüberzugs kann also die Erscheinung nicht beruhen. Dagegen haben Continuitätstrennungen (Einschnitte, Fig. 2 sch), die vor der Einwirkung des Alkohols an Knorpelpartien, die später in Alkohol durchsichtig wurden, angebracht worden waren, eine Aenderung des optischen Verhaltens zur Folge. Im Umkreis des Schnittes bleibt die Substanz opak. Feine Schnitte, die, von Grenzbezirken entnommen, eine durchsichtige und eine opake Hälfte aufweisen, nehmen in Wasser ein gleichmässiges Aussehen an; sie werden durchweg opak. Glycerin gleicht ebenfalls, aber in entgegengesetztem Sinn, den Unterschied aus; der Schnitt wird durchweg durchsichtig. Dagegen haben sich unzweideutige histologische Differenzen als Ursache für das verschiedene Verhalten nicht ergeben. Ich habe sowohl Flächen- als Längsschnitte durch die beiden Zonen des Knorpels untersucht. In einem Fall war in beiden Bezirken eine leichte Fettinfiltration der Zellkörper durch Behandlung mit Osmium nachzuweisen. Bei Anwendung von Kerntinctionsmitteln (Alauncarmin, Picrocarmin) in wässriger Lösung war an den in Wasser erweichten Schnitten verschiedener Localitäten ein Unterschied nicht zu constatiren. Auch die Intercellularsubstanz bot keine Abweichungen vom Normalen (faserige Zerklüftung u. dergl.) dar; nach Behandlung mit Bismarckbraun erschien sie hier wie dort in einem je nach der Dicke des Schnittes lichteren oder dunkleren Braun. Nur bei Behandlung mit Wasser reagirten gleich dicke Schnitte in verschiedener Weise. Die aus

d. h. langsamer wirkt, als jene des Zuckers, — und welche nur zum geringeren Theil der Harnsäure und dem Kreatinin zuzuschreiben sein dürfte, zum grösseren Theile noch unbekannten Substanzen, sogenannten Extractivstoffen, angehört, — kommen im pathologischen Harne Substanzen vor, die einerseits ebenso schnell reduciren wie Zucker, andererseits auch solche, die sich nicht indifferent verhalten gegen polarisirtes Licht.

So ist der Harn nach dem Gebrauch von Benzoesäure nach E. Salkowski[1]) stark reducirend.

Reducirend und linksdrehend sind sämmtliche Verbindungen der gepaarten Glycuronsäuren, welche erst im letzten Jahrzehnt entdeckt worden sind.

Zuerst gelang es von Mering und Musculus[2]) aus dem Harne von Menschen, denen Chloralhydrat verabreicht wurde, die Urochloralsäure, welche reducirt und linksdreht, rein darzustellen; die Beziehung dieser Säure zu der, damals noch unbekannten, von Jaffe und Schmiedeberg entdeckten Glycuronsäure, wurde erst später nachgewiesen.

Jaffe[3]) zeigte 1878, dass nach Einverleibung von Orthonitrotoluol im Harn eine stark linksdrehende und Kupferoxyd reducirende Säure erscheine, welche er in Harnstoff und Uronitrotoluolsäure zerlegen konnte; diese Säure vermochte derselbe Autor in zwei Bestandtheile zu zergliedern, in den Orthonitrobenzylalkohol, der sich durch Aether ausfällen liess, während der zweite Bestandtheil, eine Säure, aus der Lösung sich nicht isoliren liess; als wahrscheinliche Formel für diese Säure gab Jaffe $C_6H_{10}O_7$ an.

Rein dargestellt wurde diese Säure zuerst von Schmiedeberg und Meyer[4]) und Glycuronsäure benannt; dieselbe reducirt und zeigt rechtsseitige Circumpolarisation; es ist zwar noch nicht constatirt, dass die Glycuronsäure als solche im Harn vorkomme, allein liegt die Möglichkeit immerhin vor.

Nach denselben Autoren wird der Harn reducirend und

[1]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. I. S. 25.

[2]) Berich. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. VIII. S. 622.

[3]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. II. S. 47.

[4]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. III. S. 422.

linksdrehend nach Aufnahme von Campher infolge der Bildung von Camphoglycuronsäuren.

E. Baumann und C. Preusse[1]) haben gezeigt, dass nach Fütterung von Brombenzol der Harn ausserordentlich stark links dreht und Kupferoxyd reducirt. Der Harn wird ferner linksdrehend nach dem Einverleiben von Dichlorbenzol, Xylol, Cumol, Terpenthinöl, Guajacol, Thymol, Hydrochinon, Resorcin, Brenzkatechin und Orcin, wie dies Külz[2]) angiebt.

Demnach kann eine Reduction im Harn, selbst wenn sie sich schnell vollzieht, nicht immer mit Sicherheit auf Zucker bezogen werden, ebensowenig eine rechtsseitige Circumpolarisation; andererseits darf eine Indifferenz oder selbst eine schwache Linksdrehung des Polarisationslichtes durch den Harn nicht als absoluter Beweis dafür dienen, dass in demselben kein Zucker vorhanden ist; denn es ist doch gut denkbar, — und kommt in der That vor, — dass sich eine linksdrehende Substanz — Oxybuttersäure — neben dem rechtsdrehenden Zucker vorfindet, welche die Rechtsdrehung des letzteren entweder aufhebt oder gar noch übertrifft, so dass eine Linksdrehung resultirt.

Ferner möchte ich noch an die allerdings vereinzelt dastehenden Fälle von Levulose, also linksdrehendem Zucker, im Harn erinnern, welche K. Zimmer[3]) und Seegen[4]) beobachtet haben.

Während sich also die Reduction sowohl, wie die rechtsseitige Circumpolarisation im Princip für den Nachweis von Zucker im Harn als ungenügend erwiesen, — ist die Eigenschaft des Zuckers in Lösungen unter dem Einfluss von Hefe zu vergähren, d. h. in Alkohol und Kohlensäure zu zerfallen etwas Specifisches und ihm allein eigen; wir kennen vorläufig noch keine andere Substanz, welche unter denselben Bedingungen einem ähnlichen Zerfalle anheimfiele.

Die Gährungsprobe hat also den grossen Vorzug einer absoluten Richtigkeit der anderen Proben voraus, gleichwohl ist sie bisher wenig cultivirt und angewandt worden.

[1]) Berich. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XII (187). S. 806.
[2]) E. Külz, Pflüg. Arch. Bd. XXVIII. S. 518.
[3]) K. Zimmer, Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 28.
[4]) Seegen, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. No. 43.

Die Gährungsprobe ist dabei keineswegs eine der neuesten: schon Home kannte die Eigenschaft des diabetischen Harns mit Hefe zu vergähren.

Mehr als zum qualitativen Nachweis ist die Gährungsprobe zur quantitativen Bestimmung des Zuckers verwerthet worden. Die Methode, welche übrigens ziemlich alten Datums ist, besteht darin, dass man eine bestimmte Quantität Harn vor und nach der Vergährung wägt und aus dem Gewichtsverlust, welcher von der frei gewordenen Kohlensäure herrührt, die Menge des zerfallenen Zuckers berechnet. Diese Art der quantitativen Zuckerbestimmung erfordert viel Mühe und Zeit und kann ausserdem nur von Chemikern ausgeführt werden.

William Roberts[1]), der die Schwierigkeiten der eben angeführten Methode kannte, zugleich aber einsah, von welch' hohem Werthe es wäre, einen derartigen quantitativen Bestimmungsmodus zu haben, den jeder practische Arzt leicht in seine Wohnung ausführen könnte, — kam auf den sinnreichen Gedanken, die bei der Gährung statthabende Verringerung des specifischen Gewichtes des diabetischen Harns zu diesem Behufe zu benutzen. Roberts beschreibt sein Verfahren wie folgt: „Etwa 4 Unzen diabetischen Harns werden in eine Zwölfunzenflasche gegossen, und ein Stück deutscher Hefe von etwa Wallnussgrösse oder so wird zugesetzt. Die Flasche wird dann lose verkorkt oder mit einer Glasplatte bedeckt und auf den Kaminsims oder eine andere warme Stelle behufs der Gährung hingestellt. Drei oder vier Unzen desselben Urins werden in gleicher Weise, aber ohne Hefe, in eine zweite Flasche gethan, fest verkorkt und neben die gährende Flasche hingestellt.

„Die Gährung beginnt bald und schreitet mit solcher Schnelligkeit vor, dass in 24 Stunden nicht nur dieser Prozess zu Ende ist, sondern auch der Schaum und die Hefe von der Oberfläche verschwunden sind, und der Urin, wenn auch noch etwas trübe, doch bereits geeignet ist, für die zweite Stufe des Verfahrens, — nehmlich die Dichtigkeitsbestimmung. Es ist jedoch rathsam, die Flaschen ein paar Stunden zuvor vom Kaminsims zu entfernen, so dass sich der Inhalt derselben bis auf die allgemeine Zimmertemperatur abgekühlt hat.

[1]) Wm. Roberts, Edinbourgh med. Journ. Oct. 1861. p. 326.

„Das specifische Gewicht beider Producte wird sodann getrennt auf die gewöhnliche Weise beobachtet, — indem man den Urin in ein cylindrisches Becherglas hineingiesst und das Urometer hineinsenkt. . . . . „Die Differenz beider specifischen Gewichte mit 0,23 multiplicirt gleicht dem Procentgehalt des Harns an Zucker.“

Diese Zahl hatte Roberts empirisch gefunden.

Die Methode ist einfach und leicht auszuführen und R. empfiehlt sie warm den Aerzten und möchte sie mit Hinsicht auf ihre practische Brauchbarkeit bei den Aerzten die „klinische“ Methode genannt wissen. Er sagt: „I would suggest that this would be called a clinical method of estimating sugar, in order to distinguish it from another and older fermentation process, the principle of which is to determine the weight of carbonic acid evolved in fermentation, and there from to calculate the quantity of sugar broken up.“

Manassein[1]) hat das Verdienst zehn Jahre später darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass die Roberts'sche Methode der quantitativen Zuckerbestimmung nicht die verdiente Beachtung gefunden hat, und empfiehlt sie aufs Neue, nachdem er sie selber geprüft und sich von ihrer practischen Brauchbarkeit überzeugt hatte.

Antweiler und Breidenbend[2]) suchten die Roberts'sche Methode zu vereinfachen, indem sie die Gährungsdauer abkürzen wollten, und geben an, dies erreicht zu haben durch einen Zusatz von 2,0 weinsaurem Kalinatron und 2,0 phosphorsaurem Kali auf 100 ccm Harn; — die Hefequantität, die sie angeben, stimmt mit der Roberts'schen Vorschrift ziemlich überein; sie nehmen 10,0 : 100,0, Roberts 9,6 : 100,0.

Ob der Salzzusatz wirklich den Gährungsprozess so sehr beschleunigt, dass derselbe nach 2—3 Stunden zu Ende ist, und die Roberts'sche Methode wesentlich vereinfacht, möchten wir dahingestellt sein lassen.

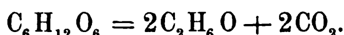
Den qualitativen Nachweis von Zucker durch die Gährungsprobe anlangend, so findet man in der Literatur äusserst wenig

[1]) Manassein, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. S. 551.
[2]) Antweiler und Breidenbend, Pflüg. Arch. Bd. 28. S. 179.

darüber; höchstens wird sie ab und zu angeführt, da, wo es sich darum handelt zu beweisen, dass eine reducirende Substanz im Harn Zucker gewesen sein muss; so empfiehlt O. Rosenbach[1]) eine Quantität des betreffenden Harns mit Hefe zu versetzen und nach etwa 24 Stunden seine Reductionsfähigkeit von Neuem zu prüfen; war die reducirende Substanz Zucker, so muss jetzt nach der Vergährung die Reductionsfähigkeit des Harns verringert resp. verschwunden sein.

Bei der Wichtigkeit eines sicheren Nachweises von kleinen Mengen Zucker im Harn, haben wir die vielerorts etwas vernachlässigte Gährungsprobe auf Anrathen des Herrn Professor Dr. E. Salkowski zum Gegenstande unserer Untersuchung gemacht. Zunächst galt es festzustellen, wie weit die Empfindlichkeit dieser Probe gehe und dann wie sie gesteigert werden könne.

Die Gährungsprobe beruht, wie schon erwähnt, auf der Eigenschaft sämmtlicher Zuckerarten in Lösungen unter dem Einfluss von Hefe bei geeigneter Temperatur in Alkohol und Kohlensäure zu zerfallen; und zwar giebt ein Molecül Zucker zwei Molecüle Alkohol und zwei Molecüle Kohlensäure nach der Gleichung:



$$C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_6O + 2CO_2.$$

Die bei der Gährung frei werdende Kohlensäure dient uns zur Erkennung der stattgehabten Reaction.

Zur Anstellung der Probe bedient man sich am besten des im Salkowski-Leube'schen[2]) Buche „die Lehre vom Harn" angegebenen und abgebildeten Gährungsröhrchen. Dasselbe ist aus Glas angefertigt und setzt sich aus vier Theilen zusammen: 1) einem kugelförmigen oder ovalen, mit kleiner Oeffnung versehenen Reservoir, 2) einem etwa doppelt so langen, oben rnnd endigenden cylindrischen Rohr, 3) einer etwas gekrümmten schmalen Verbindungsröhre, 4) einem Fusse.

Methode.

Man schüttelt die zu untersuchende Flüssigkeit (etwa 10 ccm) in einem Reagensgläschen mit käuflicher Presshefe, welche nicht

[1]) O. Rosenbach, Breslauer ärztliche Zeitschr. 1884. No. 19.

[2]) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. S. 223.

schlecht riechen darf und die Consistenz von etwas festem Teig haben muss, gut durch, bis die Hefe nicht mehr in Stücken daliegt, sondern sich gleichmässig vertheilt hat und füllt damit das Reservoir, d. h. den kugeligen Theil des Gährungsröhrchen; durch einiges Neigen gelingt es leicht, das cylindrische Rohr ganz mit der Flüssigkeit zu füllen und sämmtliche Luft aus demselben hinauszutreiben. Ist dieses geschehen, so wird das Gährungsröhrchen wieder auf den Fuss gestellt; die Flüssigkeit bleibt im Cylinder und in der Verbindungsröhre stehen und fliesst nicht in das Reservoir zurück, weil die sich dort vorfindende mit der Atmosphäre communicirende Luft einen Druck auf das Fluidum ausübt und dasselbe nicht weiter vordringen lässt.

Nun wird etwas Quecksilber in das Gährungsröhrchen hineingegossen; dasselbe fällt nach unten in die Verbindungsröhre hinein, füllt dieselbe aus und drängt die sich dort vorfindende Flüssigkeit in das Reservoir hinein.

Jetzt ist das cylindrische Rohr mit der zu untersuchenden Flüssigkeit gefüllt und von der atmosphärischen Luft durch das Quecksilber abgeschlossen.

Dieses Gährungsröhrchen wird, nachdem es so gefüllt ist, in einer Temperatur von etwa 30°—33° für 20—24 Stunden sich selbst überlassen.

Tritt die alkoholische Gährung ein, so muss die frei werdende Kohlensäure den obersten Theil des cylindrischen Rohres einnehmen und die Flüssigkeit zurückdrängen.

Der weite Abstand des Flüssigkeitsniveau von der Spitze des cylindrischen Rohres dient als Beweis der eingetretenen Reaction. Dass das Gas, welches sich im oberen Theile des cylindrischen Rohres angesammelt hat, wirklich Kohlensäure ist, davon kann man sich dadurch überzeugen, dass man das Reservoir mit Natronlauge vollgiesst, darauf mit dem Finger die Oeffnung schliesst und einige Male die Flüssigkeit durchschüttelt; die Kohlensäure von der Natronlauge absorbirt, der Gasraum verschwindet, der Finger wird in Folge dessen kräftig angesogen, und nur mit Mühe vermag man denselben von der Oeffnung abzuheben.

Zur Anstellung der Gährungsprobe sind, wie l. c. S. 224 ausgeführt wird, 3 Gährungsröhrchen nothwendig: das eine A

wird mit normalem zuckerfreien Harn und Hefe gefüllt; das zweite B mit dem Untersuchungsharn; das dritte C mit einem mit Zucker versetzten Harn gefüllt. (C dient nur dazu, um sich von der Wirksamkeit der Hefe zu überzeugen.)

Ist bei B der obere Theil des cylindrischen Rohres von Flüssigkeit leer, während bei A nur eine kleine Gasblase an der Spitze vorhanden ist, so enthält B Zucker.

Ist dies nicht der Fall, d. h. ist in B nur eine Gasblase da von derselben Beschaffenheit wie bei A, so könnten wir mit Sicherheit sagen, dass B keinen Zucker enthält, sobald C jenen Gasraum aufweist und wir also sehen, dass die Hefe wirksam war. —

Nach diesen vorausgeschickten Erörterungen gehen wir zu unseren speciellen Untersuchungen über.

Zunächst war die Frage zu beantworten, wie weit geht die Empfindlichkeit der Gährungsreaction überhaupt, und wie in der uns am meisten interessirenden Flüssigkeit, nehmlich im Harn?

Um dieses feststellen zu können, bedienten wir uns mit einer bestimmten Quantität Traubenzuckers versetzter Lösungen von Wasser und Harn.

Die Gährungsröhrchen, die wir zur Verfügung hatten, waren alle ziemlich gleich gross; der Inhalt des cylindrischen Rohres betrug etwa 5 ccm.

Um mit Bestimmtheit zu wissen, wie der Zucker gewirkt hat, mussten wir stets Controlproben von derselben Flüssigkeit ohne Zucker anstellen.

Unsere Versuchsanordnung in dieser Hinsicht war nun folgende:

1. Den 18. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1016.

A[1]). Wasser + Hefe

B. Harn + Hefe

C. Wasser mit $\frac{1}{8}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe

D. Harn - - - - - - -

Nach 24 Stunden bei A an der Spitze des cylindrischen Rohres ein

[1]) Die Buchstaben A, B, C u. s. f. bezeichnen bei uns überall die Gährungsröhrchen, welche mit den betreffenden Flüssigkeiten versehen waren.

linsengrosses Gasbläschen; bei B ebendasselbe, aber grösser; bei C $\frac{1}{4}$ des Rohres vom Gas eingenommen; bei D $\frac{1}{3}$.

2. Den 18. Mai 1885. Harn, spec. Gew. 1022.
   A. Wasser + Hefe.
   B. Harn + Hefe.
   C. Wasser mit $\frac{1}{4}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe
   D. Harn - - - - - - -

Nach 24 Stunden bei A und B dieselben Erscheinungen, wie gestern; bei C ist $\frac{1}{8}$ des Rohres vom Gas gefüllt, bei D etwa $\frac{1}{5}$.

3. Den 19. Mai 1885. Harn, spec. Gew. 1015.
   A. Wasser + Hefe.
   B. Harn + Hefe.
   C. Wasser mit $\frac{1}{10}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe.
   D. Harn - - - - - - -

Nach 24 Stunden bei A wie in beiden vorigen Malen; bei B etwas grösser als in 1 und 2; bei C ist etwa $\frac{1}{20}$ des Rohres vom Gas angefülllt; bei D $\frac{1}{15}$.

In der ganzen vorgeführten Versuchsreihe suchten wir uns davon zu überzeugen, dass die entstandenen Gasvolumina Kohlensäure waren, indem wir nach dem, oben angegebenen, Verfahren Natronlauge zusetzten und durchschüttelten; die Flüssigkeit stieg sofort in die Höhe und füllte das cylindrische Rohr aus, es blieb aber stets an der Spitze immer ein Glasbläschen von reichlich Linsengrösse zurück. — Auch zu den zuckerfreien Controlproben von Wasser und Harn mit Hefe setzten wir Natronlauge zu und fanden, dass die Ansaugung des Fingers eine kaum merkliche war, konnten aber gleichzeitig deutlich erkennen, dass die betreffenden Bläschen, wenn auch um ein Geringes, sich doch immerhin verkleinert haben. —

Aus diesen Versuchen geht hervor:

1) dass die Hefe an und für sich mit zuckerfreiem Wasser oder Harn versetzt im Gährungsröhrchen nach einiger Zeit eine Gasblase an der Spitze des Cylinders zur Erscheinung bringt, welche nach 24 Stunden im Wasser etwa linsengross, im Harn jedoch beträchtlich grösser ist;

2) dass bei einem Gehalt der Flüssigkeit an Zucker das Gasvolumen bedeutend vergrössert ist und zwar nimmt das Gasvolumen der Menge des Zuckers entsprechend ziemlich proportional zu.

3) Der Stand der Flüssigkeit war im zuckerhaltigen Harn stets ein niedrigerer, als im entsprechenden zuckerhaltigen Wasser, d. h. die Gasvolumina im Harn grösser, als die im Wasser: daraus geht hervor, dass die Gährung im Harn besser und vollständiger von Statten geht, als im Wasser.

4) Wir haben bei $\frac{1}{10}$ pCt. Zucker zwar noch die erwartete Reaction bekommen, indem im Harn $\frac{1}{15}$ des cylindrischen Raumes vom Gas eingenommen war, während beim zuckerfreien Harn nur die convexe Abrundung des cylindrischen Theils von der Flüssigkeit leer war, — gleichviel mussten wir uns sagen, dass wir hier auch an der Grenze angelangt seien. Denn bei noch kleineren Mengen von Zucker würde es wohl schwer werden, den nur kleinen Gasraum von jenem normalen zu unterscheiden. Ausserdem war die Gasblase beim zuckerfreien Harn nicht constant gleich gross, sondern unterlag einigen Schwankungen.

Somit würde man $\frac{1}{10}$ pCt. Zucker im Harn vermittelst der Gährungsprobe ohne Weiteres nachweisen können.

Wir kommen nunmehr zum zweiten Theil der von uns unternommenen Arbeit, nehmlich wodurch lässt sich die Empfindlichkeit der Reaction steigern?

Ueberlegen wir, dass die deutliche Erkennung der stattgehabten Zuckerreaction von der grossen Differenz des Gasvolums im Gährungsröhrchen eines zuckerhaltigen und zuckerfreien Harns abhängt, — so sind offenbar zur Verstärkung der Reactionsempfindlichkeit zwei Wege zu betreten:

1) nach Mitteln zu suchen, die den Gährungsprozess begünstigen und dadurch ein grösseres Gasvolumen im zuckerhaltigen Harn bilden, so dass dann vielleicht noch kleinere Quantitäten von Zucker, als $\frac{1}{10}$ pCt. von zuckerfreiem Harn sich unterscheiden liessen.

2) Die Gasblase, d. h. das Gasvolum des zuckerfreien Harns möglichst zu verkleinern, denn es ist klar, dass auch dadurch die Differenz grösser werden müsste und also eine deutlichere Erkennung ermöglichte.

Wir betreten nun zuerst den ersten Weg und untersuchen im Folgenden, wie sich der Zusatz einiger Substanzen, die den Gährungsprozess begünstigen sollen, im Harn verhält. Denn es

ist leicht einzusehen, dass der Harn, eine so complicirte Flüssigkeit, sich anders in dieser Beziehung verhalten könnte, als irgend ein anderes indifferentes Mittel.

Wir versuchten es zuerst mit der von A. Mayer empfohlenen Weinsäure. Wir stellten eine 1 procentige Weinsäurelösung her und fügten eine bestimmte Anzahl von Tropfen immer zu 10 ccm Harn zu.

Folgende Versuche wurden nun in der Richtung ausgeführt:

1. Den 20. Mai 1885. Harn, spec. Gew. 1019.

A. Harn + Hefe
B. Harn mit $\frac{1}{4}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe
C. - - - - - - - + 1 Tropfen Weinsäurelösung
D. - - - - - - - + 20 - -

Nach 20 Stunden: Bei A die bereits oben beschriebene Gasblase; B etwa $\frac{1}{6}$ leer von Flüssigkeit, C etwas mehr, D nur $\frac{1}{10}$.

2. Den 22. Mai 1885. Harn, spec. Gew. 1014.

A. Harn + Hefe + 1 Tropfen Weinsäurelösung
B. - - + 20 - -
C. Harn mit $\frac{1}{4}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe
D. - - - - - - - + 1 Tropfen Weinsäurelösung
E. - - - - - - - + 10 - -

Nach 24 Stunden bei A und B eine Gasblase von derselben Beschaffenheit, wie bei zuckerfreiem Harn ohne Weinsäurezusatz, bei C und D etwa $\frac{1}{6}$ von der Flüssigkeit leer, bei E nur $\frac{1}{8}$.

3. Den 27. Mai 1885. Harn, spec. Gew. 1021.

A. Harn mit $\frac{1}{4}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe
B. - - - - - - - + 1 Tropfen Weinsäurelösung
C. - - - - - - - + 5 - -

Am folgenden Tage bei A $\frac{1}{12}$, B $\frac{1}{10}$, C $\frac{1}{10}$ von Flüssigkeit leer.

4. Den 28. Mai 1885. Harn, spec. Gew. 1017.

A. Harn mit $\frac{1}{4}$ pCt. Gehalt an Zucker + Hefe
B. - - - - - - - + 1 Tropfen Weinsäurelösung
D. - - - - - - - + 5 - -

Nach 24 Stunden bei A, B und C $\frac{1}{5}$ von Flüssigkeit leer.

Das wesentliche Ergebniss dieser Versuchsreihe ist, dass die Weinsäure in ganz kleinen Quantitäten (1—5 Tropfen 1 procentige Weinsäure : 10 ccm) der Gährung nicht schadet, aber auch nicht viel nützt, dass sie dagegen in grösseren Mengen die Gährung im Harn sogar erheblich beeinträchtigt.

Wir fürchten den Leser zu ermüden, wollten wir alle Versuche, welche wir in dieser Hinsicht gemacht haben, einzeln anführen. Es genüge zu sagen, dass wir es noch mit dem für den Harn von Antweiler und Breidenbend[1]) empfohlenen Salzzusatz (2 g Kalibiphosphat, 2 g Kal. Natr. tart. : 100 ccm) versucht haben, dass wir uns aber von dessen günstigen Einfluss für unsere Zwecke gleichfalls nicht haben überzeugen können.

Etwas besser ging es uns mit dem Zusatz von Pepton; es erwies sich nehmlich, dass 1—2 Tropfen einer $2\frac{1}{2}$procentigen Peptonlösung auf 10 ccm Harn die Gährung erheblich begünstigten, 5 Tropfen dagegen schon schadeten.

Allein gerade da, wo es darauf ankam, die Gährung zu begünstigen, um ein möglichst grosses, von zuckerfreiem Harn leicht unterscheidbares Gasvolumen zu bekommen, und weswegen wir auch alle diese Versuche überhaupt anstellten, — nehmlich bei kleinen Quantitäten von Zucker, wie etwa $\frac{1}{10}$ pCt. und darunter, erwies sich auch dieses Mittel ganz ohne Einfluss auf die Gährung.

Wir waren also auf diese Weise genöthigt, den ersten von uns eingeschlagenen Weg zu verlassen und den zweiten zu betreten, nehmlich die Gasblase, d. h. das Gasvolumen, das sich im zuckerfreien, mit Hefe versetzten Harn bildet, möglichst zu verringern.

Sollte es uns beispielsweise gelingen die Gasblase des normalen Harns ganz zum Verschwinden zu bringen, dann wäre es ja möglich selbst Spuren von Zucker durch ein auftretendes Gasbläschen zu erkennen. —

Um irgend welche Aussicht auf Erfolg bei der Betretung des von uns vorgeschriebenen Weges zu haben, war es zunächst nöthig über das Wesen und die Natur der sich im zuckerfreien Wasser oder Harn mit Hefe bildenden Gasblase ins Klare zu kommen.

Woraus besteht diese Gasblase und wovon rührt sie her?

Wir haben bereits oben erwähnt, dass sich diese Gasblasen nach Zusatz von Natronlauge verkleinerten; also müssen sie zu-

[1]) Pflüg. Arch. Bd. 28. S. 179.

nächst etwas Kohlensäure enthalten. Ueber die Natur des übrigen und grösseren Theiles der Gasblase vermochten wir keine Gewissheit zu erlangen, und waren wir nur auf Vermuthungen angewiesen.

Es war zunächst denkbar, dass die Gasblase von den im Harn absorbirten Gasen herrührt. Dafür sprach, dass sie bei Anwendung von destillirtem Wasser nie so gross war, wie beim Harn.

Um diese Annahme zu prüfen, war es nur nöthig, zuckerfreie Flüssigkeiten, die von Luft und Kohlensäure frei waren, mit Hefe zu versetzen und abzuwarten, ob sich auch hier die Gasblase bildet oder nicht. Ist unsere Annahme richtig, so dürften wir keine Gasblase erhalten, — ist sie aber falsch, so müssten wir eine Gasblase von derselben Beschaffenheit erhalten, wie sie in unseren früheren Versuchen stets auftrat.

Am leichtesten erschien es uns durch Kochen der Flüssigkeit die absorbirten Gase zu vertreiben.

Wir kochten zu diesem Behufe Wasser und 100 ccm Harn eine halbe Stunde lang, brachten dann den Harn, um wieder dieselbe Concentration zu haben, indem wir ihn mit einem Theil des gekochten Wassers verdünnten, auf das ursprüngliche Volumen zurück, versetzten dann 10 ccm gekochten Wassers und Harns mit Hefe und füllten damit zwei Gährungsröhrchen: zwei Controlgährungsröhrchen mit nicht gekochtem Wasser und Harn wurden gleichzeitig hingestellt, wie dies folgender Versuch zeigt:

Den 2. Juni 1885.

A. Wasser ungekocht + Hefe
B. Wasser gekocht + Hefe
C. Harn ungekocht + Hefe
D. Harn gekocht + Hefe.

Nach 24 Stunden bei A und C die gewöhnlichen Erscheinungen; bei B ein stecknadelkopfgrosses Bläschen, bei D ein um ein Geringes grösseres ebensolches Bläschen.

Ist nun diese Annahme richtig oder falsch? — Die grosse, beinahe die ganze Kuppel des Gährungsröhrchens ausfüllende Gasblase im Harn ist zwar verschwunden, allein es ist noch ein stecknadelkopfgrosses Bläschen zurückgeblieben, ferner war dasselbe im Harn etwas grösser als im Wasser. Das Alles liess uns vermuthen, dass unsere erste Annahme nicht richtig war;

denn wir mussten doch dieses Bläschen, wenn es wirklich Luft ist, als von der, während des Abkühlens der Flüssigkeiten wieder absorbirten Luft herrührend betrachten und dann, wäre es nicht klar, warum der Harn, der doch in derselben Zeit gewiss nicht mehr absorbirt hat, als das Wasser, ein grösseres Bläschen hervorbringt.

Der Leser bemerkt wohl, dass wir hier den Punkt bereits gefunden haben, auf den es uns hauptsächlich ankam — und dessentwillen wir die ganze Frage über die Natur und Entstehung der Gasblase aufgeworfen haben, — nehmlich die Gasblase zu einem kleinen Gasbläschen herabzusetzen, — gleichwohl möchten wir noch zuerst, bevor wir zu unserem speciellen Thema zurückkehren, die bereits aufgeworfene Frage nach Kräften erledigen.

Unsere Befürchtung, dass die erste Annahme keine richtige war, hat sich bestätigt, als wir die andere Möglichkeit untersuchten, nehmlich ob nicht die Gasblase ein Erzeugniss der Hefe selbst sei. Es ist augenscheinlich, dass viel Hefe dann eine grössere Gasblase liefern müsste, als wenig Hefe.

Wir stellten daher zu diesem Behufe folgenden Versuch an:

Den 11. Juni 1885.

A. Wasser + 1 Theil Hefe[1])
B. Wasser + 20 Theilen Hefe
C. Harn + 1 Theil Hefe
D. Harn + 20 Theilen Hefe.

Nach 24 Stunden bei A ein kleinstecknadelkopfgrosses Bläschen, bei B ist die ganze Kuppel des cylindrischen Rohres vom Gase eingenommen; bei C ein grossstecknadelkopfgrosses Bläschen, bei D beginnt der Gasraum bereits 2—3 mm vor der Kuppel.

War somit erwiesen, dass die Gasblasen in zuckerfreien Flüssigkeiten ein Product der Hefe sind, so fragten wir uns, ob vielleicht dieser Umstand dadurch bedingt ist, dass die Hefe selbst Zucker enthalte?

Allein wir stellten Versuche mit lange Zeit hindurch auf dem Filter gewaschener Hefe an und erhielten ganz dieselben Resultate. Ferner suchten wir im Hefefiltrat Zucker nachzu-

[1]) Die Bezeichnungen 1 Theil Hefe und 20 Theile Hefe drücken überall nur das relative Verhältniss der Hefemengen in den einzelnen Versuchen aus.

weisen, allein dieses gelang nicht, selbst wenn wir das Filtrat bis auf ein ganz kleines Volumen verdampften und dann die Trommer'sche Probe anstellten. Unsere Hefe enthielt also keinen Zucker. —

Ausserdem schien es nicht wahrscheinlich die Gasblasen auf einen Gehalt der Hefe an Zucker zu beziehen; denn auch nach Zusatz von Natronlauge, wo sich die Gasräume allerdings verkleinerten, blieben noch immer verschieden grosse Gasblasen zurück, und zwar da, wo viel Hefe eine grosse Gasblase, und da wo wenig Hefe eine entsprechend kleine; — das wäre nicht der Fall gewesen, wenn jene Erscheinung vom Zucker herrührte, da, wie wir in unseren ersten Versuchen bereits bemerkt haben, bei einem verschiedenen Gehalt der Gährungssubstrate an Zucker die nach Natronzusatz zurückbleibenden Gasblasen gleich gross waren.

Wir waren auf diese Weise gezwungen anzunehmen, dass die Hefezellen an sich selbst in zuckerfreien Flüssigkeiten theilweise Zersetzungen in ihrem Leibe erleiden, wobei Kohlensäure und noch andere gasige Producte frei werden, da sich nur auf diesem Wege alle angeführten Erscheinungen gut erklären lassen.

Diese Annahme steht im Einklang mit der von Pasteur beobachteten, von Schützenberger und Destrem[1]) bestätigten, sogenannten secundären Gährung, welche die Hefezellen an sich selbst in indifferenten zuckerfreien Flüssigkeiten erleiden. —

Wie kommt es aber, dass in einer gekochten zuckerfreien Flüssigkeit die Gasblase um so viel kleiner wird?

Wir glauben dies dadurch zu rechtfertigen, dass die secundäre Gährung bei Gegenwart des in der absorbirten Luft enthaltenen Sauerstoffs viel lebhafter von Statten gehen dürfte, als in der gekochten, von Luft freien Flüssigkeit. Dass das Gasbläschen im gekochten Harn grösser war, als in gekochtem Wasser, rührt daher, dass der Harn ja überhaupt, wie wir bereits eruirt haben, ein besseres Mittel für den Gährungsprozess abgiebt als Wasser.

Aus dieser, „über die Erscheinung der Gasblase" eingeschal-

[1]) Schützenberger et Destrem, Compt. rend. Bd. 88. 288.

teten Zwischenabhandlung haben wir zwei wichtige Thatsachen für unsere Arbeit zu verwerthen:

1) Gekochte zuckerfreie Flüssigkeiten liefern eine verhältnissmässig sehr kleine Gasblase.

2) Die Hefemenge hat einen Einfluss auf die Grösse der Blase, und kann dieselbe bei geringer Hefequantität gleichfalls klein werden. —

Wir wollen nunmehr im Folgenden sehen, ob wir aus diesen beiden Ergebnissen irgend welche Vortheile für unsere specielle Aufgabe, die Empfindlichkeit der Reaction zu steigern, gewinnen können.

Zunächst die erste Thatsache anlangend, so musste untersucht werden, ob nicht das Kochen, welches die secundäre Gährung beeinträchtigt, in einer zuckerhaltigen Flüssigkeit einen ebensolchen schädlichen Einfluss auf die primäre Gährung ausübte. Allein wir haben uns durch Versuche überzeugt, dass dem nicht so ist, sondern dass der Zucker in einer gekochten Flüssigkeit ebenso schnell und gut vergährt, wie in einer nicht gekochten, d. h. dieselbe Menge Kohlensäure bildet.

Wir hätten daher in dem Kochen ein Mittel, die Reactionsempfindlichkeit zu steigern.

Wir stellten nun, indem wir zuckerhaltigen und normalen Harn kochten und mit gekochtem Wasser auf das ursprüngliche Volumen wieder verdünnten, folgende Versuche an:

1. Den 3. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1009.
   A. Harn ungekocht + Hefe.
   B. Harn gekocht verdünnt + Hefe.
   C. Harn ungekocht mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
   D. Harn gekocht verdünnt mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.

Nach 24 Stunden. Bei A die ganze Kuppel des cylindrischen Rohres vom Gase eingenommen; bei B ein grossstecknadelkopfgrosses Bläschen; bei C $\frac{1}{12}$, bei D $\frac{1}{10}$ von der Flüssigkeit leer.

2. Den 4. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1010.
   A. Harn ungekocht + Hefe.
   B. Harn gekocht verdünnt + Hefe.
   C. Harn ungekocht mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
   D. Harn gekocht verdünnt mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.

Bei A und C die Kuppel des cylindrischen Rohres von Flüssigkeit leer; bei B ein grossstecknadelkopfgrosses Bläschen, bei D eine beinahe die Kuppel ausfüllende Blase.

3. Den 5. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1022.
A. Harn gekocht verdünnt + Hefe.
B. - - - mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
C. Wasser gekocht + Hefe.
Nach 24 Stunden bei A ein grossstecknadelkopfgrosses Bläschen; bei B eine mehr als linsengrosse Blase; bei C ein stecknadelkopfgrosses Bläschen.

4. Den 8. Juni 1885.
A. Wasser gekocht + Hefe.
B. - - -
C. - - mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
D. - - - - - -
Nach 24 Stunden bei A und B ein stecknadelkopfgrosses Bläschen; bei C und D eine beinahe die ganze Kuppel einnehmende Blase.

Aus diesen Versuchen geht ohne Weiteres hervor, dass wir durch das Einführen des neuen Verfahrens noch $\frac{1}{20}$ pCt. Zucker im Harn sowohl wie im Wasser haben erkennen können.

Die Empfindlichkeit der Gährungsprobe wird also durch das Kochen bedeutend gesteigert.

Wie steht es nun mit der zweiten Thatsache, dass bei einer geringen Hefemenge das Gasbläschen im zuckerfreien Harn ebenfalls ganz klein ist? Könnten wir nicht auch auf diesem Wege die Empfindlichkeit der Reaction steigern, d. h. deutlicher ausgesprochene Differenzen zwischen kleine Quantitäten Zucker enthaltenden und zuckerfreien Harnen erhalten? —

Das wäre der Fall, wenn die geringe Hefemenge, welche im zuckerfreien Harn nur ein stecknadelkopfgrosses Bläschen erzeugt, dazu ausreichte den ganzen Zucker zur Vergährung zu bringen und also das Gasvolumen des zuckerhaltigen Harns nicht verkleinerte.

Folgender Versuch zeigt, dass dem nicht so ist. Und müssen wir demnach auf eine Steigerung der Reactionsempfindlichkeit durch kleine Hefenquantitäten Verzicht leisten.

Den 14. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1009.
A. Harn + 1 Theil Hefe.
B. - + $\frac{1}{10}$ - -
C. - mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + 1 Theil Hefe.
D. - - - - + $\frac{1}{10}$ - -
Nach 24 Stunden bei A die Kuppel des cylindrischen Rohres vom Gas eingenommen; bei B ein stecknadelkopfgrosses Bläschen; bei C der Gasraum reicht 2—3 mm über die Kuppel hinaus, bei D ein linsengrosses Bläschen.

Indem wir uns vorbehalten später noch auf den Einfluss der Hefemenge zurückzukommen, wollen wir uns wieder zum Kochverfahren wenden.

Bisher hatten wir den Harn stets, um ihn in seiner Concentration nicht zu ändern, nach dem Kochen mit gekochtem Wasser auf das ursprüngliche Volumen wieder verdünnt.

Es fragt sich, ob diese Manipulation wirklich nöthig ist, d. h. ob nicht der gekochte unverdünnte, also etwas concentrirtere, Harn die Reaction ebenso deutlich hervorzubringen im Stande ist? —

Um diese Frage zu beantworten, mussten wir studiren, welchen Einfluss die Concentration des Harns auf die Gährung ausübt und stellten folgende Versuche zunächst mit ungekochtem, dann mit gekochtem verdünntem und unverdünntem Harn an:

1. Den 15. Juni 1885.
A. Harn nicht gekocht (spec. Gew. 1009) + Hefe.
B. - - - - - - mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
C. - - - (spec. Gew. 1023) + Hefe.
D. - - - - - - mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zucker + Hefe.

Nach 24 Stunden bei C und D entsprechend grössere Gasräume, wie bei A und B.

2. Den 9. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1012.
A. Harn gekocht unverdünnt + Hefe.
B. - - verdünnt -
C. - - unverdünnt mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
D. - - verdünnt - - - -
E. - - unverdünnt - $\frac{1}{20}$ pCt. - -
F. - - verdünnt - - - -

Nach 24 Stunden bei A ein linsengrosses Bläschen, bei B ein grossstecknadelkopfgrosses Bläschen; bei C und E entsprechend grössere Gasräume, als bei D und F.

3. Den 10. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1022.
A. Harn gekocht unverdünnt + Hefe.
B. - - verdünnt -
C. - - unverdünnt mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt + Hefe.
D. - - verdünnt - - - -

[Das Einkochen geschah diesmal bis auf weniger als die Hälfte des ursprünglichen Volumens, während wir im vorigen Versuch das Kochen nur bis auf $\frac{3}{4}$ des Volumens vorgehen liessen.]

Nach 24 Stunden: Bei A ist das Bläschen nur etwas grösser als bei B; bei C ist der Gasraum um ein Wenig grösser, als bei D.

Alle diese Versuche zeigen deutlich den günstigen Einfluss, den die Concentration des Harns auf die Gährung ausübt, zwar erstreckt sich dieser günstige Einfluss auch auf die secundäre Gährung, gleichwohl ist das Gasbläschen im gekochten concentrirten zuckerfreien Harn nur um einen geringen Bruchtheil grösser, als im gekochten verdünnten Harn und beeinträchtigt nicht die Deutlichkeit der Zuckerreaction.

Somit wäre das Verdünnen des Harns nach dem Kochen nicht nothwendig, und wir werden daher in unseren noch folgenden Versuchen mit gekochtem unverdünntem Harn arbeiten.

In allen unseren Versuchen pflegten wir stets ziemlich gleich grosse Hefemengen (etwa ein klein haselnussgrosses Stück Presshefe auf 10 ccm Flüssigkeit) zu nehmen, ohne dass wir auf diesen Umstand einen grossen Werth legten. Nachdem wir aber, wie bereits oben angegeben, erkannt haben, dass die Hefemenge in Bezug auf den Gährungsvorgang nicht gleichgültiger Natur ist, schien es uns von Interesse, das Verhalten der Hefemenge genauer zu untersuchen.

Folgende Versuche wurden in der Richtung angestellt:

1. Den 12. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1022.
A. Harn gekocht + ein haselnussgrosses Stück Hefe.
B. - - + $\frac{1}{10}$ Theil davon.
C. - - mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + ein haselnussgrosses Stück Hefe.
D. - - - - - + $\frac{1}{10}$ Theil davon.

Nach 24 Stunden bei A ein linsengrosses Gasbläschen; bei B ein kleinstecknadelkopfgrosses Gasbläschen; bei C $\frac{1}{12}$ des cylindrischen Rohres von Flüssigkeit leer, bei D eine kleinknopfgrosse Blase.

2. Den 13. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1018.
A. Harn gekocht + ein haselnussgrosses Stück Hefe.
B. - - mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + ein haselnussgrosses Stück Hefe.
C. - - - $\frac{1}{20}$ pCt. - - - - - -
D. - - + $\frac{1}{10}$ Theil davon.
E. - - mit $\frac{1}{10}$ pCt. Zuckergehalt + $\frac{1}{10}$ Theil davon.
F. - - - $\frac{1}{20}$ pCt. - - - - -

(Der Harn wurde 10 Minuten lang gekocht.)

Nach 24 Stunden bei A ein linsengrosses Bläschen, bei B $\frac{1}{12}$ des cylindrischen Rohres von der Flüssigkeit leer, bei C ausser der Kuppe noch 1 bis 2 mm des graden Theils mit Gas gefüllt; — bei D ein kleinstecknadelkopfgrosses Bläschen, bei E eine grosslinsengrosse Blase, bei F ein linsengrosses Bläschen.

3. Den 18. Juni 1885. Harn, spec. Gew. 1021,
Alles 10 Minuten gekocht unverdünnt.

A. Harn gekocht + 1 g Hefe.
B. - - + ½ g -
C. - - + ⅛ g -
D. - - mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt + 1 g Hefe.
E. - - - - - + ½ g -
F. - - - - - + ⅛ g -

Nach 24 Stunden. (Wir haben diesmal, da es mit der Beschreibung der Gasblasen eine missliche Sache ist, die Durchmesser der entstandenen Gasblasen gemessen und geben die Zahlen an.) Bei A 5 mm, B 3 mm, C 2½ mm, D 12 mm (der Gasraum ragt 1—2 mm über die Kuppel hinaus), E 7½ mm, F 5 mm.

Aus Versuch 2 folgt, dass ein und dieselbe Quantität Hefe in einer concentrirten Zuckerlösung mehr zur Vergährung bringt, als in einer weniger concentrirten; aus Versuch 1, 2 und 3, dass in ein und derselben Zuckerlösung wenig Hefe, weniger Zucker zur Vergährung bringt, als viel Hefe (bis 1 : 10).

[Die grösste Hefemenge, welche wir angewandt haben, war nehmlich ungefähr 1 auf 10 Flüssigkeit, nimmt man noch mehr, so wird die Vergährung dadurch nicht erheblich gesteigert.]

Aus allen diesen Versuchen geht jedenfalls hervor, dass man bei Anstellung der Gährungsprobe — wobei man stets einen normalen Controlharn haben muss, den man in Gemeinschaft mit dem zuckerhaltigen Harn ein und derselben Behandlung unterwirft — immer gleiche Mengen Hefe für beide nehmen muss, da man sonst in dem, vielleicht mit einer grossen Hefequantität versetzten, Normalharn einen grösseren Gasraum erhalten könnte, als in dem, mit sehr wenig Hefe behandelten, geringe Mengen Zucker enthaltenden, Harn, und man auf diese Weise leicht Täuschungen unterliegt.

Wie aus unserer ganzen Arbeit ersichtlich, beurtheilen wir die Frage, ob in einem Harn Zucker enthalten sei, oder nicht, nur nach dem Verhalten seines, bei der Gährung entstandenen, Gasvolumens zu dem ebenso behandelten Controlharn. Der Nachweis von ein wenig Kohlensäure allein in dem Gasvolumen kann uns keineswegs davon überzeugen, dass der Harn Zucker enthält, denn wir haben gesehen, dass die secundäre Gährung der Hefe gleichfalls Kohlensäure liefert.

Wir versuchten das zweite Product des zerfallenen Zuckers zu diesem Behufe zu verwerthen, nehmlich den Alkohol; wir führten den Nachweis desselben indem wir den vergohrenen zuckerhaltigen Harn filtrirten, das Filtrat destillirten und das erste Destillationsproduct mit Jod und Natronlauge versetzten; beim Erwärmen entstand Jodoformgeruch und beim Erkalten schieden sich die charakteristischen Jodoformkrystalle aus.

Allein der Nachweis von Alkohol genügt ebensowenig um Zucker zu zeigen, wie der von Kohlensäure. Wir haben nehmlich auch im Filtrat des zuckerfreien Harns und Wassers der Gährungsröhrchen denselben Nachweis von Alkohol führen können. Dieser rührt gleichfalls ebenso wie die Kohlensäure von der secundären Gährung her.

So ist man denn beim qualitativen Nachweis von Zucker ausschliesslich auf die Differenz der Gasvolumina angewiesen.

Recapituliren wir, so hätten wir kurz Folgendes als Resumé unserer Arbeit zu betrachten:

1) Der Harn giebt günstigere Bedingungen für die Gährung ab, als Wasser, und zwar übt die Concentration desselben einen günstigen Einfluss aus.

2) Zusätze vom Salzen oder anderen Substanzen sind bei Anstellung der Gährungsprobe nicht von Nöthen.

3) Man kann vermittelst der Gährungsprobe ohne Weiteres, wenn man gleiche Hefequantitäten nimmt, noch $\frac{1}{10}$ pCt. Zucker erkennen.

4) Durch 10 Minuten langes Kochen des Harns gelingt es sogar noch $\frac{1}{20}$ pCt. Zucker nachzuweisen.

5) Beweisend für Zucker ist nur eine mehr oder weniger beträchtliche Differenz zwischen dem grösseren Gasvolumen des Untersuchungsharns zu dem kleineren Gasvolumen (Gasblase) des normalen, in genau derselben Weise behandelten, Controlharns. Der Nachweis von Kohlensäure allein im entstandenen Gase des Untersuchungsharns beweist noch nicht Zucker und ebensowenig genügt der Nachweis von Alkohol resp. Jodoform bildender Substanz im gegohrenen Harn hierzu, wo es sich um kleine Quantitäten Zucker handelt.

Im Anschluss an die von uns eben abgehandelte Gährungsprobe haben wir noch eine Methode geprüft, welche es ermöglicht, einen sicheren Nachweis von Zucker zu führen.

Wir meinen das von E. Salkowski[1]) angegebene Verfahren, welches in einer Ausfällung des Zuckers mit Kupferoxydhydrat besteht; man ist auf diese Weise im Stande den Zucker allein, isolirt von anderen Harnbestandtheilen zu erhalten und einer Prüfung zu unterwerfen. Das Verfahren wird nach demselben Autor zweckmässig folgendermaassen ausgeführt: 20 ccm Harn werden mit 10 ccm Kupferlösung (199,52 krystallisirter Kupfervitriol zu 1 Liter gelöst) und 17,6 Normalnatronlauge versetzt, gut durchgeschüttelt und etwa 20—25 Minuten stehen gelassen, dann 100 ccm Wasser hinzugesetzt, nach starkem Umschütteln durch ein grosses Faltenfilter filtrirt. Der Niederschlag wird sodann, indem das Filter mit dem Glasstab durchstochen wird, mit der Spritzflasche von demselben in ein reines Becherglas abgespült; nun wird Schwefelwasserstoff eingeleitet, bis alles gelöste Kupfer wieder ausgefallen ist, filtrirt und das Filtrat bis auf 20 ccm eingedampft. Mit diesem erhaltenen Reste stellt man nun die Trommer'sche Probe an.

Wir haben nun, um die Empfindlichkeit dieses Verfahrens zu constatiren, folgende Versuche angestellt.

1. Harn mit $\frac{1}{2}$ pCt. Zuckergehalt.
2. - - $\frac{1}{4}$ pCt. -
3. - - $\frac{1}{10}$ pCt. -

In diesen Versuchen trat in dem zuletzt erhaltenen verdampften Filtrat die Trommer'sche Probe gleich beim Erwärmen ein; ebenso die von Nylander modificirte Böttger'sche.

4. Harn mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt.

In dem verdampften Filtrat trat die Trommer'sche Probe beim Erkalten ein.

5. Normaler Harn, nach derselben Methode behandelt.

Im Filtrat erhielten wir durch die Trommer'sche Probe keine Reduction.

6. Harn mit $\frac{1}{20}$ pCt. Zuckergehalt.
7. Normaler Harn.

In 6 und 7 stellten wir zunächst mit den rohen Harnen die Trommer'sche sowohl, wie die modificirte Böttger'sche Probe an, vermochten aber weder durch die eine noch durch die andere eine Reduction zu bekommen;

[1]) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. S. 223. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. III. S. 96.

ja die Böttger'sche Probe ergab sogar im normalen Harn (7) einen etwas graubräunlichen, im zuckerhaltigen (6) einen weissen Niederschlag mit einem Stich in's Gelbe.

Wir behandelten nun beide Harne nach dem angegebenen Verfahren und stellten mit dem verdampften Filtrat die Trommer'sche Probe an.

In 6, also dem $\frac{1}{20}$ pCt. Zucker enthaltenden Harn, verschwand schon beim gelinden Erwärmen die blaue Farbe, sie ward strohgelb; als die Flüssigkeit zu kochen anfing, wurde sie von der Flamme entfernt; schon nach wenigen Secunden trat eine citronengelbe Trübung ein, welche immer mehr zunahm; am Boden des Reagensglases bemerkt man nach einigen Minuten einen mehr oder weniger orangerothen Niederschlag mit einem Stich in's Gelbe.

Im Gegensatz dazu nahm das eingedampfte Filtrat von 7, also normalem Harn, ebenso behandelt, beim Erwärmen nicht jene strohgelbe Farbe an; beim Erkalten blieb noch die blaue Farbe zurück; es bildete sich (zwar) nach einiger Zeit ein Bodensatz im Reagensglase; dieser sah schmutzig grau aus.

Diese Versuchsreihe zeigt also, dass man vermittelst dieses Salkowski'schen Verfahrens noch im Stande ist selbst $\frac{1}{20}$ pCt. Zucker sicher nachzuweisen, wie ich nachträglich bemerke, ist E. Salkowski zum selben Ergebniss gekommen.

Es scheint demnach dieses Verfahren zum Nachweis von kleinen Mengen Zucker, die Empfindlichkeit und Sicherheit anlangend, der Gährungsprobe gleichgestellt werden zu können. Es werden in dieser Hinsicht noch Versuche mit verschiedenen Harnen sehr wünschenswerth, doch war ich durch äussere Verhältnisse leider gezwungen, die Versuche abzubrechen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Salkowski für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die wohlwollende mir zu Theil gewordene Unterstützung den innigsten Dank auszusprechen.



XI.

Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben.

Von Dr. Fritz Kreyssig.

Die Frage, welche Veränderungen die centrale Nervensubstanz bei Vergiftungen mit Phosphor und Arsenik erleidet, ist in den letzten Jahren von Neuem von zwei Autoren bearbeitet worden und zwar von Danilo in den Comptes rendus hebd. des séances de l'acad. d. sc. Bd. 93, 1881. „Contribution à l'anatomie pathologique de la moelle épinière dans l'empoissonnement par le phosphore" und von Popow in diesem Archiv Bd. 93: „Die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftungen mit Arsen, Blei und Quecksilber." Von beiden Autoren wurden für ihre Experimente Hunde benutzt, bei denen sowohl acute als chronische Intoxicationen erzeugt wurden. Die Untersuchung geschah an frischen und an gehärteten Rückenmarkspräparaten. Zum Härten gebrauchten beide Autoren die Erlitzky'sche Flüssigkeit, durch welche sie in ihren Präparaten Niederschläge bekamen, die sie für hämatogene Pigmentbildungen hielten, welche aber nach v. Tschisch artificieller Natur sind. („Die künstliche Bildung von Farbstoff im Nervengewebe" dieses Archiv Bd. 97.)

Als Resultat seiner Untersuchungen bei den Phosphorvergiftungen giebt Danilo an, Folgendes gefunden zu haben:

Makroskopisch war in den acuten Fällen eine Hyperämie der grauen Substanz des Rückenmarks zu bemerken; daneben bestand eine Erweichung der Medulla spinalis. Bei den chronischen Fällen waren die graue und die weisse Substanz verändert, sie waren geröthet und weicher.

Mikroskopisch war bei den acuten Fällen allein die graue

Substanz verändert. Die Ganglienzellen waren zum Theil geschwellt und färbten sich schlecht mit Färbemitteln, zum Theil waren sie vacuolisirt, und im Gehirn und Rückenmark fand sich ausgedehnte Pigmentirung. In den chronischen Fällen war auch die weisse Substanz afficirt. Selbst Körnchenzellen waren vorhanden. Die peripherischen Nerven waren immer frei.

Das Schlussresultat war nach Danilo's Auffassung folgendes: Grosse, einmalige Dosen Phosphor rufen eine centrale, kleine wiederholte Dosen rufen eine diffuse Myelitis hervor.

Mit grösserer Ausführlichkeit bespricht Popow die Ergebnisse seiner Arsenikvergiftungen.

Bei ganz acuter Vergiftung — Tod nach 4 und 6 Stunden — zeigte sich Hyperämie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst, besonders der grauen Substanz. Mikroskopisch liessen sich starke venöse und capillare Hyperämie, Schwellung der Endothelkerne der Gefässe, Blutergüsse und Pigmentanhäufungen erkennen. Die Ganglienzellen theilweise gut erhalten, theilweise vacuolisirt, degenerirend oder zu Grunde gegangen.

Die weniger acuten Fälle — Tod nach 4 und 6 Tagen — boten makroskopisch und mikroskopisch wesentlich dasselbe Bild, nur waren die Blutergüsse, Pigmentirungen und Degenerationen der Ganglienzellen in grösserer Ausdehnung und Intensität vorhanden.

In den chronischen Fällen — Tod nach 83 Tagen und nach 7 Monaten (in letzterem Falle sollen Paresen der Hinterbeine bestanden haben) — war keine Hyperämie des Rückenmarks, sondern eine ödematöse Schwellung und grosse Brüchigkeit zu bemerken. Die Grenzen der grauen Substanz verwischten sich. Mikroskopisch zeigte sich starke Verdickung der Gefässwände, massige Exsudate, wenige Extravasate. Von normalen Ganglienzellen kaum noch Spuren, viele waren blass und trüb geschwellt, der grösste Theil zu Grunde gegangen. Starke Pigmentanhäufung sowohl in der grauen als in der weissen Substanz; in letzterer auch spindelförmige Schwellungen von Axencylindern und Degenerationen von Fasern.

Popow lässt den pathologischen Prozess an den Gefässen beginnen, dann auf die Nervenelemente übergreifen, und zwar

zuerst auf diejenigen der grauen Substanz (Myelitis centralis acuta), später auch auf die weisse Substanz (Myelitis diffusa).

Auf die sonstige Literatur über diesen Gegenstand soll hier nicht eingegangen und nur erwähnt werden, dass Vulpian negative Untersuchungsresultate nach Arsenikvergiftungen gefunden hat. Es erschien jedenfalls wünschenswerth, die erwähnten Angaben der genannten Autoren weiteren Controluntersuchungen zu unterziehen.

Die Intoxicationen bei meinen Untersuchungen wurden an Kaninchen und Hunden in später näher zu beschreibender Art vorgenommen. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nur Präparate solcher Thiere genommen, bei denen die Annahme sicher war, dass sie durch die Giftwirkung allein zu Grunde gegangen, und deren Tod längstens 2 Stunden vor der Herausnahme des Rückenmarks erfolgt war. Zum Vergleiche wurden Rückenmarke gesunder, frisch getödteter Thiere in gleicher Weise wie die anderen behandelt.

Die frische Untersuchung wurde theils an kleinen Partikelchen der Rückenmarkssubstanz vorgenommen, die in 0,7 procentiger Kochsalzlösung zerzupft wurden, theils an Querschnitten von gefrornen Med. spinales, und zwar sowohl mit als ohne Anwendung von Färbemitteln. Zur Färbung bewährte sich besonders Methylgrün, welches in 0,7 procentiger Kochsalzlösung gelöst war und eine solche Concentration hatte, dass ca. 1 cm dicke Schichten Flüssigkeit gerade nicht mehr durchsichtig waren. Durch diese Färbungsmethode wurden die bindegewebigen Bestandtheile lichtgrün, die Ganglienzellen bläulich mit einem Stich ins Violette gefärbt. Die Kerne der Ganglienzellen hatten oft eine grünliche Farbe.

Die Härtung der Rückenmarke geschah in Müller'scher Flüssigkeit, worauf entwässert und dann in Alkohol nachgehärtet wurde. Zum Schneiden wurden die Präparate in Celloidin eingebettet. Die Dicke der Längs- und Querschnitte betrug $\frac{8}{1000}$ bis $\frac{15}{1000}$ mm. Zum Färben dieser gehärteten Objecte benutzte ich besonders Boraxcarmin nach Grenacher und Nigrosin in concentrirter, wässriger Lösung mit folgendem Auswaschen in starkem Alkohol. Auch wurden die Weigert'sche

Hämatoxylin-Ferridcyankaliummethode und die Freud'sche Goldchloridreduction angewandt.

Bei der Untersuchung der Rückenmarke der nicht vergifteten Thiere ergaben sich nun Befunde, deren Kenntniss für die Beurtheilung etwaiger pathologischer Veränderungen von Wichtigkeit sein dürfte. Ich muss deswegen auf dieselben etwas näher eingehen.

Was zuerst das Rückenmark des Kaninchens angeht, so ist es normaler Weise in ganz frischem Zustande von sehr weicher Consistenz, so dass es leicht zerfliesst. Man ist also nicht berechtigt, aus diesem Verhalten auf irgend etwas Pathologisches zu schliessen. Die Grösse der Ganglienzellen in den Vordersäulen beträgt in ihrem grössten Durchmesser mitunter bis zu 140 Mikren, doch schwankt sie meist zwischen 25 und 65 Mikren, wobei zu bemerken ist, dass man im Hals- und Lendenmarke bedeutend grössere Ganglienzellen findet als im Brustmark. Constanter ist die Grösse des Kerndurchmessers, die von 16—20 Mikren schwankt. Seltener steigt seine Grösse bis zu 25 Mikren. Das Kernkörperchen hat meist einen Durchmesser von 5—7 Mikren. Diese Ganglienzellen sind im Hals- und Lendenmarke meistens so gruppirt, dass sich drei deutliche Haufen abgrenzen lassen, und zwar in der Art, dass in der Spitze des Vorderhorns eine vordere Gruppe sich befindet und nach hinten eine laterale und eine mediale folgen. Im Brustmark fehlt eine derartige Gruppirung. In ihm entspricht ausserdem die Richtung des grössten Durchmessers der Ganglienzelle der Längsrichtung des Rückenmarks, während im Hals- und Lendenmarke die Zellen mit ihrem grössten Durchmesser mehr horizontal liegen. Die genauere mikroskopische Betrachtung der einzelnen Zellen liefert ein ganz eigenes Bild. Sie bieten nehmlich Verschiedenheiten unter sich dar in Bezug auf ihr Verhalten gegen die Färbemittel[1]). Ein Theil von ihnen färbt sich mit allen angewandten Färbemethoden weit intensiver als die übrigen, so dass es auf den ersten Blick scheint als habe man es mit zwei verschiedenen Arten Zellen

[1]) Ein ganz gutes Bild dieser Verhältnisse giebt die Figur No. 2 in Popow's citirter Abhandlung.

zu thun. Die tiefgefärbten Zellen sind oft, aber nicht immer, von einem pericellulären Raume umgeben, welchen nur die Ganglienfortsätze überbrücken. Die heller gefärbten Zellen dagegen haben gewöhnlich keinen derartigen pericellulären Raum. Die Kerne beider Zellenarten sind in jeder Beziehung gleichartig gebaut und gefärbt. Regelmässige Beziehungen nach Anordnung oder Zahl zeigen die Zellen nicht. Man findet sogar in demselben Präparate auf der einen Seite Gruppen von dunkelgefärbten Ganglienzellen, während auf der anderen Seite die ihnen correspondirenden Zellen ganz blass gefärbt sind. Es ensteht hier die Frage, ob es sich um präexistirende oder um artificielle Verschiedenheiten handelt. Vor Allem könnte eine Einwirkung der Härtungsflüssigkeiten, ein stärkeres oder schwächeres Einschrumpfen resp. Aufquellen der Gangliensubstanz in Frage kommen. Das angewandte Härteverfahren war gewöhnlich folgendes: Die Präparate blieben 4 Wochen in Müller'scher Flüssigkeit, dann wurde in fliessendem Wasser 4 Tage lang ausgewässert, darauf das Präparat in 96procentigen Alkohol eingelegt. Modificirte man dieses Verfahren in der Art, dass die entwässerten Präparate zuerst in 10procentigen Alkohol, dann erst allmählich im Verlaufe von 5 Tagen in stärkeren und schliesslich in 96procentigen gethan wurden, so liess sich eine Verschiedenheit der grossen Ganglienzellen in der beschriebenen Art kaum mehr wahrnehmen. Fast alle grossen Ganglienzellen sind dann gleich stark gefärbt, auch füllen sie die „pericellulären" Räume fast alle vollständig aus. Es hat also die Erhärtungsmethode einen Einfluss auf die Form und die Tinctionsfähigkeit der Ganglienzellen. Die andere Frage, warum sich die Zellen eines und desselben Präparates unter einander in dieser Beziehung verschieden verhalten, muss ich offen lassen. Erwähnen will ich noch, dass ich an Zupfpräparaten vom frischen Rückenmark und an den frischgefrorenen Schnitten eine Differenz des Aussehens der grossen Ganglienzellen nie beobachtet habe.

Ausser diesen grossen Ganglienzellen finden sich in der ganzen grauen Substanz, einschliesslich der Subst. gelat. Rolandi, noch andere, ein ganz gleiches Verhalten gegen die Härtung zeigende, kleinere Ganglienzellen von theils verästelter, theils mehr spindelförmiger Form, welche letztere vornehmlich in den

Hinterhörnern vorkommt. Ihre Grösse beträgt 15 bis 40 Mikren im grössten Durchmesser. Ihr wesentlicher Unterschied gegen die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner ist ausserdem die Grösse ihres Kerndurchmessers mit 10—16 Mikren. Die Kerne selbst sind sonst von ganz gleicher Beschaffenheit wie die in den Zellen der Vorderhörner.

Einen recht interessanten Befund in den grösseren und kleineren Ganglienzellen bildet das Vorkommen von Vacuolen in diesen normalen Präparaten. Ihre Zahl ist im Ganzen recht spärlich, doch ist ihre Existenz ganz sicherstehend. Diese Vacuolen präsentirten sich als grössere oder kleinere, rundliche, weisse oder doch helle Räume, die den Eindruck eines Defectes in dem Zellkörper machten. Sie kamen entweder solitär oder multipel in Ganglienzellen vor, die in ihrem übrigen Verhalten durchaus nicht von den anderen abwichen. Am häufigsten fanden sie sich in den dunkelgefärbten Zellen, doch konnte ich ihre Anwesenheit auch ab und zu in den helleren constatiren. Nur in den Präparaten, in denen alle Zellen ziemlich gleichmässig gefärbt waren, habe ich keine Vacuolen gesehen. Auf die Frage der Entstehung der Vacuolen will ich mich nicht näher einlassen. Dafür, dass es sich um artificielle Erscheinungen handelt, spricht die folgende Thatsache: Es fanden sich nehmlich die Vacuolen ungleich häufiger in einem Normalpräparate, welches vor der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit erst 7 Stunden in 0,1 procentiger Chromsäurelösung und darauf 1½ Tage in 0,25 procentiger Chromsäurelösung gelegen hatte. Das Präparat zeigte auch sonst starke Veränderungen an den Ganglienzellen (s. unten). An frischen Präparaten habe ich nie Vacuolen in den Zellen gesehen.

Weiterhin ist noch bemerkenswerth, dass sich nicht selten blasse, schwachgefärbte Ganglienzellen finden, an denen sich weder auf Quer- noch auf Längsschnitten Fortsätze nachweisen lassen. Derartige Ganglienzellen sind gewöhnlich kleiner als die multipleren (tief- oder schwachtingirte) und von mehr rundlicher Form.

Das feinkörnige Protoplasma derselben füllt gewöhnlich den Raum zwischen äusserem Zellencontour und Kern nicht vollständig aus, sondern zieht in radienartig angeordneten, feinkörni-

gen Bälkchen vom äusseren Umfange der Zelle bis in die Nähe des Kernes, um den sich eine dichtere Masse von Protoplasma angehäuft findet.

Die Kerne, deren Umfang meistens kleiner ist, als die der grossen multipolaren Ganglienzellen, färben sich gewöhnlich im Gegensatze zu dem schwach tingirten Protoplasma sehr intensiv und gleichmässig und zeigen deutlich ein oder mehrere Kernkörperchen. Manchmal treten an Stelle der letzteren Anhäufungen kleinkörniger Massen. Die Menge dieser Zellen wechselte bei den verschiedenen untersuchten Thieren sehr.

Sie fehlten bei keinem, waren aber am häufigsten bei einem 4 Wochen alten Kaninchen anzutreffen, bei ausgewachsenen Thieren spärlicher. Sie fanden sich viel häufiger im Hals- und Lendentheil als im Brustmark und waren über den ganzen Querschnitt der grauen Substanz ziemlich gleichmässig vertheilt. In dem Rückenmarke eines allerdings nicht normalen, sondern mit Arsenik vergifteten Kaninchens fanden sich in allen Präparaten aus der Lendenanschwellung diese eigenthümlichen Zellen in sehr ausgedehntem Maasse auf der einen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes, während die anderen Formen der Ganglienzellen nur in sehr geringer Zahl vorhanden waren. In der anderen Hälfte des Querschnittes dagegen zeigten sich die multipolaren Ganglienzellen schön ausgeprägt in normaler Zahl, während nicht eine einzige von der eben beschriebenen Art vorhanden ist. Angesichts eines solchen Befundes und im Zusammenhalt mit der Thatsache, dass an frisch untersuchten Präparaten solche Ganglienzellen fehlten, könnte man an Artefacte denken.

Aber es bleibt immerhin eigenthümlich, dass nur gewisse Ganglienzellen eine derartige Veränderung erleiden, so dass die Annahme eines ursprünglich zu Grunde liegenden andersartigen Baues — etwa weicheren Protoplasmas — nicht zurückgewiesen werden kann. Die Zellen mit „weicherem“ Protoplasma, die im Jugendzustande des Individuums vielleicht häufiger sind, würden dann durch den Alkohol stärker zum Schrumpfen gebracht werden als die widerstandsfähigeren Zellen, welche sich gewöhnlich in überwiegender Mehrzahl finden.

Was nun weiter die Medulla spinalis des Hundes be-

trifft, so untersuchte ich zur Controle meiner diesbezüglichen Experimente besonders genau das Rückenmark eines jungen Thieres von 2½ Monaten, in welchem Alter sich auch die zu den Experimenten gebrauchten Thiere befanden. Die Härtung des Präparates geschah durch 24 tägiges Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit, dann wurde mehrere Tage ausgewässert und später zuerst 10 procentiger, später concentrirter Alkohol angewandt. Auch in diesen Präparaten zeigten die Ganglienzellen dieselben Verschiedenheiten in dem Verhalten gegen die Färbemittel, dieselben Grössen und Lagerungsverhältnisse wie im Kaninchenrückenmarke. In einzelnen Zellen liessen sich hier ebenfalls Vacuolen nachweisen. Die hell gefärbten, weisslichen Zellen von dem oben beschriebenen Verhalten waren in bedeutender Anzahl vorhanden, und zwar in viel grösserer als in dem Halsmark eines anderen von mir untersuchten, erwachsenen Hundes.

Es ergiebt sich aus den mitgetheilten Thatsachen, dass man bei der Beurtheilung des Zustandes der Ganglienzellen der untersuchten Thiere die äusserste Vorsicht walten lassen muss, und dass Popow in seiner citirten Arbeit entschieden zu weit geht, wenn er die sich blasser färbenden Ganglienzellen als solche auffasst, bei denen sich Degenerationszustände entwickeln. Ebensowenig kann anerkannt werden, dass die manchmal kernlosen, kaum gefärbten Ganglienzellen, die er fand, als Endstation eines Destructionsprozesses gedeutet werden müssen, da ich derartige Bilder auch in meinen Normalpräparaten nicht allzu selten fand. Auch die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen an sich beweist noch keinen pathologischen Zerfall der betreffenden Zellen; denn offenbar ist das Härtungsverfahren, besonders für das weiche Kaninchenrückenmark, nicht gleichgültig, wie ich in besonders lehrreicher Weise an der schon erwähnten Medulla spinalis von einem Kaninchen sah, die vor dem Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit die oben angegebene Zeit hindurch in Chromsäurelösung verweilt hatte. An diesen Präparaten waren kaum noch intacte Ganglienzellen zu finden, sondern sie erschienen alle mehr oder weniger eingeschrumpft unter Bildung von hellen Räumen in denselben.

Nach Feststellung des geschilderten Befundes an Normal-

präparaten ging ich nunmehr zur Untersuchung des Rückenmarkes an den vergifteten Thieren über.

Von den mit Phosphor vergifteten Thieren wurden 4 Kaninchen und 1 Hund genau untersucht. Zwei Kaninchen waren einer acuten, die übrigen und der Hund einer chronischen Vergiftung unterworfen worden.

Versuch No. I.

Das betreffende Kaninchen erhielt in 4 Tagen per os 0,011 g Phosphor in 4 Einzeldosen in Pillenform. Am fünften Tage starb das Thier. Die Section ergab: hochgradige Verfettung der Leber, Trübung der Nierensubstanz, schlechter Contractionszustand des Herzens und eine acute Magendarmentzündung. Am Rückenmark und seinen Häuten keine sichtbaren Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: In der Leber starke Fettdegeneration und Cirrhose. An den frischen Rückenmarkspräparaten ist keine Veränderung zu sehen. In den Schnitten des gehärteten Präparates aus allen Regionen des Rückenmarkes ist nichts zu sehen, was im normalen Kaninchenrückenmarke nicht auch vorkäme.

Versuch No. II.

Intoxication eines Kaninchens mit 0,008 g Phosphor. Diese Dosis wurde dem Thiere im Verlaufe von 5 Tagen in Pillenform beigebracht. Am siebenten Tage starb das Thier. Das Sectionsergebniss war: Verfettung und Blutreichthum der Leber. Trübung und Hyperämie der Nieren. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar ausser einigen Ecchymosen im Endocard. Im Magendarmkanal stellenweise acute Entzündung mit kleinen Blutaustritten in die Schleimhaut. Die Rückenmarkshäute sind geröthet, ebenso die Rückenmarkssubstanz.

Mikroskopischer Befund: Leber fettig degenerirt. In den Nieren ist das Epithel der gewundenen Harnkanälchen trübe und geschwellt. Die Venen und Capillaren der beiden Organe sind stark mit Blut angefüllt.

Rückenmark: In den Schnitten aus dem Lendenmark ist starke venöse und capillare Hyperämie der Häute, der weissen und der grauen Substanz zu sehen. An den Ganglienzellen ist nichts Besonderes zu bemerken. In den Schnitten weiter nach aufwärts bis zu dem obersten Halsmarke finden sich dieselben Verhältnisse, daneben aber noch ziemlich zahlreiche capillare Hämorrhagien. Ein gegen den Befund am normalen Kaninchenrückenmarke abweichender Zustand ist weder an den Ganglienzellen, noch an den anderen Rückenmarksbestandtheilen zu bemerken.

Versuch No. III.

Ein Kaninchen erhielt in 66 Tagen zusammen 0,055 g Phosphor in Dosen, die von 0,00025 g allmählich zu 0,005 g stiegen. Der Phosphor wurde

anfangs in Pillenform, später in öliger Lösung dargereicht. Tod des Thieres am 66. Tage. Section ergab: Leber im Zustande der fettigen Degeneration und Stauungshyperämie. Nierensubstanz etwas trübe und sehr blutreich; in der Kapsel der linken Niere ein kleiner hämorrhagischer Heerd. Die Schleimhaut des Magendarmkanals etwas trübe und geschwellt. Am Rückenmark sind die Häute und die Substanz etwas geröthet.

Mikroskopischer Befund: Leber ziemlich hochgradig fettig degenerirt, die Centralvenen stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt. Nieren etwas parenchymatös getrübt, die Venen und Capillaren stark mit Blut injicirt.

Rückenmark: Untersuchung der frischen Präparate liefert ein negatives Resultat. An den Schnitten des gehärteten Präparates sind kleine Blutungen im ganzen Verlaufe der grauen Substanz neben ziemlich hochgradiger venöser und capillarer Hyperämie das einzige, was auffällt. Sonst sind die Verhältnisse genau die der normalen Präparate.

Versuch No. IV.

Ein weiteres Kaninchen erhielt in 55 Tagen 0,03 g Phosphor innerlich in Pillenform. Dosen stiegen von 0,00025 g allmählich auf 0,002 g. Der Tod erfolgte am 55. Tage. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung lieferte fast genau dieselben Resultate wie bei dem vorigen Versuche.

Versuch No. V.

Ein junger Hund bekam in 36 Tagen 0,254 g Phosphor innerlich. Die Dosen stiegen von 0,00025 g bis zu 0,04 g. Anfänglich geschah die Verabreichung des Giftes in Pillenform, später in öliger Lösung.

Sectionsergebniss: Starke Verfettung der Leber, Trübung der Nierensubstanz, geringe Brüchigkeit des Herzmuskels, Ecchymosen im Endocard. Stellenweise mit Blutungen einhergehende Entzündung der Magendarmschleimhaut. An dem Rückenmark und seinen Häuten war eine nicht sehr hochgradige Röthung und Gefässinjection zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Leber hochgradig fettig degenerirt. In der Niere Schwellung, Trübung und theilweise Verfettung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Beide Organe im Zustande der Stauungshyperämie. Der Herzmuskel geringgradig fettig degenerirt.

Rückenmark: Ausser einer nicht sehr starken Hyperämie der Venen und Capillaren sind nur solche Verhältnisse zu sehen wie am Rückenmarke des nicht vergifteten Hundes. Auffallend ist, dass in keinem Präparate Vacuolen in Ganglienzellen mit Sicherheit zu constatiren sind.

Es fanden sich also in den untersuchten Fällen ausser capillaren Blutungen in der grauen Substanz keine pathologischen Veränderungen in der Medulla spinalis vor. Diese Blutungen sind aber keineswegs regelmässig und finden sich auch an anderen Körperstellen ebenso häufig.

Die Intoxicationen mit Arsenik wurden an 5 Kaninchen und einem Hunde vorgenommen. Bei zwei Kaninchen wurde eine acute, bei den übrigen und dem Hunde eine chronische Vergiftung erzeugt.

Versuch No. I.

Ein Kaninchen erhielt 0,6 g Acidum arsenicosum in wässeriger Lösung innerlich auf einmal und starb nach 10 Stunden. Während dieser Zeit brachte es 2 nicht ganz ausgetragene Junge zur Welt; bei der Section fanden sich noch 4 todte Embryonen im Uterus. Makroskopisch zeigte sich eine starke Hyperämie aller Organe und eine Gastritis acuta.

Mikroskopischer Befund: Leber und Niere im Zustande der Stauungshyperämie.

Rückenmark: Die Venen und Capillaren des Rückenmarks und seiner Häute sind dilatirt und mit Blut gefüllt. In der grauen Substanz finden sich durch die ganze Länge des Rückenmarks kleinere und grössere capillare Hämorrhagien. Von den Ganglienzellen ist eine etwas grössere Anzahl als gewöhnlich mit Vacuolen versehen, ohne dass aber sonst eine Veränderung ihrer Bestandtheile zu bemerken wäre. Im Uebrigen verhält sich das Rückenmark ganz genau so wie das normaler Thiere.

Den Befund zahlreicher hellgefärbter Ganglienzellen in der einen Hälfte des Lendenmarkes habe ich bereits bei der Besprechung der Normalbefunde erwähnt.

Versuch No. II.

Kaninchen. Einmalige Dosis von 0,0375 g Acid. arsenicos. in wässeriger Lösung innerlich. Tod nach 14 Stunden. Die makroskopische Untersuchung lieferte dasselbe Ergebniss wie bei Versuch I; nur liessen sich im Endocard, der Darmmucosa und der grauen Substanz des Rückenmarkes kleinere und grössere, mit blossem Auge erkennbare hämorrhagische Heerde nachweisen. Es wurden nur frische Zupfpräparate in 0,7 procentiger Kochsalzlösung unter Zusatz von Methylgrün aus allen Regionen der grauen Substanz des Rückenmarks gemacht. An keiner Ganglienzelle liess sich eine nachweisbare Veränderung constatiren, ebenso nicht an den Blutgefässen.

Versuch No. III.

Kaninchen. In 48 Tagen innerlich 0,546 g Acid. arsenic. in Pillenform. Die anfänglichen Dosen von 0,0025 g stiegen allmählich bis 0,025 g. Am 48. Tage starb das Thier. Das Sectionsergebniss war: Starke Hyperämie der Unterleibsorgane. In Magen und Darm finden sich grössere und kleinere braunroth gefärbte Stellen von Blutungen in die Mucosa und Submucosa herrührend. Die Schleimhaut selbst findet sich im Zustande nicht sehr hochgradiger Entzündung. Ferner hochgradige Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute.

Mikroskopischer Befund: Die Leber befindet sich im Zustande ziemlich starker Stauungshyperämie und ist durchsetzt von zahlreichen meist im Centrum der Acini gelegenen fettig degenerirten Zellen.

Rückenmark: Im Lendenmark und Brustmark sind neben venöser und capillarer Hyperämie einige kleine hämorrhagische Heerde zu sehen. In den Schnitten aus dem Halsmark sind sie nicht zu finden, wohl aber besteht auch hier die Hyperämie. Sonst verhält sich das Rückenmark in allen seinen Bestandtheilen genau so wie das der nicht vergifteten Thiere.

Versuch No. IV.

Kaninchen. Dasselbe erhielt in 50 Tagen innerlich 0,525 g Acid. arsenic. in derselben Form und Dosirung wie das Kaninchen des vorigen Versuches. Der Tod erfolgte am 51. Tage. Das Sectionsergebniss war wesentlich dasselbe wie im vorigen Versuche, nur waren keine stärkeren Blutungen in der Darmschleimhaut zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Leber im Zustande geringgradiger Stauungshyperämie, Fettdegeneration wenig ausgeprägt. Das Rückenmark bietet ausser venöser und capillarer Hyperämie nichts Besonderes. Blutungen konnte ich in keinem Präparate nachweisen.

Versuch No. V.

Ein Kaninchen erhielt in 45 Tagen innerlich 0,375 g Acid. arsenicos. in wässeriger Lösung. Die Dosen waren anfänglich 0,0075 g und stiegen bis auf 0,025 g. Der Tod erfolgte am 46. Tage. Sectionsergebniss und mikroskopische Untersuchung liefern wesentlich dieselben Befunde wie im vorigen Versuche.

Versuch No. VI.

Junger Hund. Derselbe erhielt in 39 Tagen innerlich 1,35 g Acid. arsenicos. anfänglich in Pillenform, später in wässeriger Lösung. Die Dosen stiegen von 0,01 g auf 0,1 g. Das Thier starb am 40. Tage. Die Section ergab geringe Brüchigkeit des Herzmuskels, Stauungshyperämie der Leber und der Niere, hämorrhagische Gastritis und Enteritis. Ziemlich hochgradige Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute.

Mikroskopischer Befund: Die Leber im Zustande der Stauungshyperämie. Fettdegeneration ist nicht nachzuweisen. In den Nieren leichte Trübung der Epithelien, besonders an den gewundenen Harnkanälchen.

Rückenmark: Die Präparate zeigen ausser ziemlich beträchtlicher venöser und capillärer Hyperämie keine Bilder, wie sie bei dem Rückenmarke des nicht vergifteten Hundes nicht auch gesehen wurden. Blutungen oder Veränderungen an den Gefässwänden sind nicht zu sehen.

Das Endresultat dieser Versuche mit Arsenikintoxicationen ist mithin, dass in den beiden acuten und in einem chronischen Vergiftungsfalle mehr oder weniger zahlreiche, capillare, zum grössten Theile nur mikroskopisch sichtbare Blutungen in der

grauen Substanz des Rückenmarks sich fanden. Irgendwelche andere als sicher pathologisch aufzufassende Veränderungen der Bestandtheile des Rückenmarks liessen sich in keinem Falle nachweisen. In drei Fällen mehr chronischer Vergiftung fehlen auch die Blutungen bei sonst gleichem Befunde. Auch bei den Arsenikvergiftungen sind also die Blutungen in das Rückenmark ebensowenig constant wie bei den Phosphorvergiftungen.

Es ergiebt sich also — und damit komme ich zum Schlusse — aus den mitgetheilten Untersuchungen und Versuchen, dass sich weder bei der Phosphor- noch bei der Arsenikvergiftung positiv pathologische Veränderungen unzweifelhafter Art an den Ganglienzellen, den Nervenfasern und der Glia mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nachweisen liessen. Derartige Veränderungen, wie sie Danilo und Popow beschrieben und als Myelitis gedeutet haben, fanden sich allerdings vor, können aber unmöglich als Folge der betreffenden Intoxication und sicher nicht als myelitische Zustände aufgefasst werden, da sie sich an Normalpräparaten in derselben Weise fanden.

Selbstverständlich wird durch die obigen Versuche nicht in anderer Richtung bewiesen, dass nicht unter bestimmten Umständen — etwa bei individueller Disposition, bei dauernder Einwirkung besonders grosser Gaben der Gifte und dergl. — dennoch pathologische Veränderungen durch die erwähnten Gifte herbeigeführt werden könnten; sie zeigen nur, dass bei den angewandten Versuchsbedingungen Degenerationen der Medulla spinalis nicht als regelmässige Folge sich entwickeln.

Bei sämmtlichen Versuchsthieren wurden zudem unzweideutige Lähmungserscheinungen oder überhaupt klinische Symptome von centraler Erkrankung des Nervensystems vermisst.

Ob die Arseniklähmung des Menschen auf centralen oder peripherischen Veränderungen, oder auf beiden zusammen beruht, ist zur Zeit noch nicht festgestellt; aus den mitgetheilten Thierversuchen lässt sich leider für die Entscheidung dieser Frage ein Fingerzeig nicht entnehmen. —

Die vorliegende Arbeit wurde auf Anregung des Herrn Professor Schultze in Heidelberg unternommen und im pathologischen Institute des Herrn Geheimrath Arnold ausgeführt.

Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Kreyssig.

Von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg.

Nachdem die Arbeit des Herrn Dr. Kreyssig schon längere Zeit abgeschlossen war, erschien im ersten Hefte des 100. Bandes dieses Archivs ein Aufsatz von Herrn W. v. Tschisch „über Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid".

Zwar handelt es sich in dieser Abhandlung nicht um Veränderungen nach der Einwirkung derselben Stoffe wie in der Kreyssig'schen Arbeit; aber es ergaben sich ganz ähnliche Resultate, wie sie Danilo und Popow für Arsenik und Phosphor gefunden hatten. Während die weisse Substanz der Medulla spinalis keine sichere Veränderung erkennen liess, hielten die genannten Forscher ebenso wie v. Tschisch ihre Augen lebhaft auf die Ganglienzellen gerichtet. Trübung und Schwellung derselben, Zerfall des Protoplasmas in eine grobkörnige Masse, Vacuolenbildung und das Erscheinen von blassen Zellen ohne Fortsätze sind die wesentlichen Veränderungen, welche gefunden und als Producte hochgradiger Degeneration geschildert wurden. —

Es muss besonders von klinischem Gesichtspunkte aus in höchstem Grade auffallen, dass eine Reihe so verschiedenartiger Stoffe wie die genannten im Wesentlichen stets die gleiche oder auch nur die annähernd gleiche Wirkung auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes ausüben soll. Während nach der Einwirkung des Arseniks beim Menschen atrophische Lähmungen vorkommen können, die möglicherweise auf Degenerationen der multipolaren Ganglienzellen beruhen, ist bisher unbekannt geblieben, dass nach Einwirkung von Morphium oder Atropin derartige Folgezustände eingetreten seien, die aber unzweifelhaft entstehen müssten, wenn längere Zeit hindurch, etwa Wochen lang, hochgradiger Zerfall der Ganglienzellen oder gar vollständiger Verlust der Fortsätze bestanden haben. Man sollte meinen, dass, wenn überhaupt mit unseren jetzigen Methoden

erkennbare gröbere Veränderungen durch das Atropin erzeugt werden, es näher läge, die einzelnen Irisnerven oder das Gehirn darauf hin zu untersuchen, als gerade die multipolaren Zellen des Rückenmarkes, während man allerdings beim Silbernitrat in Verlegenheit wäre, denjenigen Theil des Nervensystems ausfindig zu machen, welcher nach klinischen Erfahrungen besonders durch diese Substanz beeinflusst würde.

Das Auffällige der Sache schwindet aber bei eingehender Untersuchung der normalen Verhältnisse, wie sie Herr Dr. Kreyssig unternommen und mitgetheilt hat. Es ergiebt sich bei derselben, wie ich mich selbst überzeugte, dass nach den gewöhnlichen, in der Kreyssig'schen Arbeit näher angegebenen Härtungsmethoden, stets rundliche, äusserst blass gefärbte Zellen ohne nachweisbare Fortsätze, neben den tiefer tingirten, deutlich mit Fortsätzen versehenen Ganglienzellen, ferner Vacuolen in geringerer oder grösserer Anzahl, ebenso die sogenannte Trübung des Zellenprotoplasma und auch die scheinbar völlig zerfallenen und degenerirten Ganglienzellen gefunden werden. Die Fig. 2 der Popow'schen Abbildung z. B. entspricht völlig dem Bilde der Ganglienzellen auch unvergifteter Normalthiere und giebt die beiden Hauptformen, unter denen die grossen multipolaren Ganglienzellen erscheinen, recht genau wieder. —

Offenbar wird besonders das schon in frischem Zustande so ausserordentlich weiche Kaninchenrückenmark mit seinen zarten Ganglienzellen durch die härtenden Substanzen viel energischer beeinflusst und in seinem histologischen Bau alterirt, als wir das bei dem menschlichen Rückenmarke zu sehen gewohnt sind. Auf jeden Fall ist die grösste Vorsicht bei der Beurtheilung der betreffenden Untersuchungsresultate geboten, und es muss dringend davor gewarnt werden, die von Danilo, Popow und v. Tschisch gewonnenen Ergebnisse schon als unanfechtbare Grundlage für etwaige Schlussfolgerungen auf die Wirkungsweise der betreffenden Arzneistoffe zu betrachten.

Dabei soll nicht geleugnet werden, dass die Bilder der scheinbaren Degeneration, besonders auch die Vacuolenbildung, nach Einwirkung der genannten Stoffe in reichlicherem Maasse auftreten können als an Normalpräparaten. Aber es bliebe dann noch zu untersuchen, ob es sich dabei wirklich um eine unmittel-

bare Einwirkung der Gifte auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes und nicht um secundäre Wirkungen handelte, die vielleicht auf die nicht selten anzutreffenden Blutungen und die dadurch erwiesene grössere Durchlässigkeit der Gefässwände oder in anderen Fällen auf die durch die verschiedenen Gifte hervorgerufene allgemeine Ernährungsstörung mit ihren Folgen für alle Gewebe zu beziehen wären. Es müssten zur definitiven Lösung dieser Frage auch Präparate von solchen Thieren mit denjenigen von vergifteten verglichen werden, die nicht gesunden Organismen, sondern solchen entnommen wurden, bei denen ähnliche locale und allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen aus anderen Ursachen vorhanden sind.

XII.

Ueber die Adductorencontractur (vulgo Posticuslähmung) der Stimmbänder.

Von Dr. H. Krause, Privatdocent in Berlin.

Seit der Veröffentlichung meiner „experimentellen Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln [1])" sind ausser einigen kürzeren Mittheilungen zwei denselben Gegenstand behandelnde Aufsätze erschienen, von welchen ich den einen mit Rücksicht auf die Klärung der Frage einer eingehenderen kritischen Beleuchtung unterziehen, den anderen in seinen hauptsächlichsten Argumenten und Schlüssen glaube anführen zu müssen. Der erste, von O. Rosenbach [2]), verhält sich gegenüber den von mir gefundenen experimentellen Thatsachen durchaus negativ und abweisend; der zweite, von C. Gerhardt [3]), erkennt die Thatsachen als gesichert an und

[1]) Dieses Archiv Bd. 98. 1884.

[1]) Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Dieses Archiv Bd. 99. 2. Januar 1885.

[2]) Posticuslähmung oder Adductorencontractur. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. No. 2. Juni 1885.

reiht sie unter die ätiologischen und pathogenetischen Factoren der Functionsstörungen des Kehlkopfes ein.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus meinen experimentellen Untersuchungen an nahezu 40 Versuchsthieren ergeben haben, sollen hier kurz noch einmal wiedergegeben werden. Ein mässiger Druck auf den vorsichtig isolirten und locker eingeschnürten Recurrens ruft zunächst spastische Erscheinungen, klonische Zuckungen, verstärkte Adductionsenergie der Stimmbänder hervor. Bei Fortdauer des Druckes entstehen Entzündung und regressive Veränderungen des Nerven, wodurch die Erregbarkeit des letzteren steigt. Die durch den bleibenden mechanischen Reiz unterhaltene dauernde Erregung des Nerven ruft allmählich eine, derjenigen bei elektrischer Reizung annähernd gleiche, dauernde tonische Contraction aller von dem Nerven versorgten Muskeln hervor. Bei dieser Action der genannten Stimmbandmuskeln tritt nun aber diejenige Stimmbandstellung ein, welche der Function der an Kraft bei weitem überwiegenden Muskelgruppe, der Adductoren, entspricht: nehmlich die Median- oder Adductionsstellung. Diese dauernde tonische Contraction (primäre neuropathische Contractur) der Adductoren kann durch Unterbrechung der Druckwirkung aufgehoben und durch die letztere wieder hervorgerufen werden.

Die lange Dauer dieses Contracturzustandes wird für die peripherischen Nervenläsionen analog den anderen peripherischen Nerven durch Fremdkörper, Sehnenverletzungen und andere traumatische Läsionen hervorgerufenen spastischen Contracturen (Erb, Eulenburg, Seeligmüller) und für die centralen Läsionen analog den Contracturen der Hemiplegischen (Charcot, Eulenburg, Erb, Hitzig, Seeligmüller) durch den Entzündungsreiz und die graue Degeneration der Nervenfasern und Leitungsbahnen erklärt. Indessen kann eine in ihrem Effecte der Adductionsstellung gleich bleibende Stimmbandstellung auch dadurch constant werden, dass in Folge der durch die primäre Adductorencontractur bewirkten mechanischen Immobilität die antagonistischen Muskeln (Mm. postici) allmählich secundären Veränderungen (Degeneration, Atrophie) unterliegen (Separatabdruck S. 22). Diese letztere Art des Verlaufes würde die Häufigkeit des anatomischen Befundes von degenerativer Atrophie der Mm. postici

hinreichend erklären. Auch wird man erwarten müssen, dass nach einer solchen Eliminirung der Function der Mm. postici die anfänglich straffe Spannung der Adductoren (resp. der Stimmbänder) allmählich in Folge der mangelnden Contraextension in eine schlaffere übergehen werde, bei welcher Einziehung nach unten und Schlottern der Stimmbänder beobachtet werden kann.

Die im Vorstehenden nach den Ergebnissen meiner Versuche kurz geschilderte Entstehungsweise der primären Adductorencontractur wird von Rosenbach ohne Concedirnng auch nur der geringsten Beweiskraft sowohl der Experimente als auch der aus ihnen gezogenen Schlüsse einfach verworfen. Er versucht, immer an der Hand seiner Einen Beobachtung am Menschen, durch rein theoretische Raisonements mich zu widerlegen, und so kann es nicht Wunder nehmen, dass er in der Beurtheilung meiner Versuche Irrthümer begeht, welche er bei einiger Vorsicht und einer nur etwas sorgfältigeren Prüfung der allerdings ziemlich schwierigen und mühevollen Experimente leicht hätte vermeiden können.

Rosenbach plaidirt von neuem für die seinerseits aufgestellte Theorie, nach welcher bei Affectionen des Nerv. laryng. inf. die Erweiterer primär gelähmt und die dauernde Adductionsstellung der Stimmbänder durch eine rhythmische perverse Innervation der nichtgelähmten Muskelgruppe hervorgerufen werden soll. Die absolute Enge der Stimmritze bei Posticuslähmung hänge von dem Ausfalle der erweiternden Kräfte, die im Normalzustande das Uebergewicht haben, ab, und erst später geselle sich die Contractur der Antagonisten dazu. — Wie man leicht erkennt, ist in diesen Ausführungen das wahrscheinlich zutreffende Bild der Entstehung einer nach Posticuslähmung auftretenden secundären Contractur gezeichnet, über welches ich mit Herrn Rosenbach nicht zu streiten habe. Denn ich gebe ihm gern zu, dass diese Vorstellung sich mit der von der Entwicklung secundärer Contracturen in anderen Muskelgebieten decken mag. Ueber das Wesentliche dieser ganzen Frage, nehmlich: wie denn das nach seiner und anderer Autoren Meinung merkwürdig regelmässige Auftreten der primären Lähmung gerade nur der Erweiterer bei Läsionen des ganzen Recurrensstammes zu erklären sei?, erfahren wir aus der neuesten Schrift des Herrn Rosenbach nicht allzuviel. Da Rosenbach, wie

seine Vorgänger an der Richtigkeit dieser Pathogenese nicht den mindesten Zweifel hegt, so begnügt er sich mit der Wiederholung des durchaus willkürlichen Vergleiches der Glottiserweiterer mit den Extensoren der Extremitäten und der ebenso willkürlichen und unerwiesenen Theorie, dass bei Affectionen der Nervenstämme oder Centralorgane die Strecker früher oder in stärkerem Maasse gelähmt würden als die Beuger resp. Adductoren. — Diese Sätze waren das für mich einzig und allein zu berücksichtigende Material der Arbeit, die ich, wie ich Herrn Rosenbach beruhigend versichern kann, gelesen habe. Wenn Herr Rosenbach aus dem Umstande, dass ich den von ihm mitgetheilten Fall von Oesophaguskrebs für die Entscheidung dieser Frage nicht für prägnant genug halte, schliesst, dass das Gegentheil wahr ist, so muss ich ihm entgegnen, dass ich auch bei meiner Erwähnung der Semon'schen Fälle die Oesophaguscarcinome als die Frage nicht klärend ausschliesse, weil ich gegen dieselben und so auch gegen den Fall des Herrn Rosenbach einen nach meinen Erfahrungen wohlbegründeten Verdacht hege. Denn in 5 von mir dem Chirurgen zur Operation übergebenen Fällen von Speiseröhrenkrebs erstreckte sich regelmässig die carcinomatöse Infiltration hoch hinauf weit über jenen Punkt, wo die Nervenästchen zum Posticus abgehen. Mit Rücksicht darauf scheint mir der Obductionsbefund des Rosenbach'schen Falles darum nicht einwandfrei, weil ich darin Angaben über die Ausdehnung der krebsigen Infiltration in der Schleimhaut nach oben hin ganz vermisse. Denn oberhalb der Geschwulstmasse, welche 6 cm unterhalb des Aditus laryngis begann, muss auch eine krebsige Infiltration bestanden haben, welche der Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen sein und sehr wohl comprimirend auf den M. post. und seine z. Th. noch unterhalb der Articulatio crico-thyreoidea zu ihm abgehenden Nervenästchen (Luschka) gewirkt haben kann. Wir werden das um so eher zu vermuthen berechtigt sein, als in der Krankengeschichte angegeben ist, dass „die Untersuchung mit der Schlundsonde ein in der Höhe der Cart. cricoidea beginnendes Hinderniss ergab und die Exploration mit dem Zeigefinger, welche der indolente Patient sehr gut ertrug, einen in genannter Höhe in das Lumen der Speiseröhre vorspringenden . . . lappigen Tumor nachwies“.

Hieran anschliessend will ich mich gleich gegen den zweiten Vorwurf des Herrn Rosenbach vertheidigen, dass ich für die Aufstellung des Satzes von der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Erweiterer Herrn Semon, nicht aber ihm, der früher publicirt habe, die Priorität zuspreche. Dieser Streit lässt mich im Allgemeinen, wie ich bemerken muss, durchaus unberührt, zumal da er meines Erachtens nur noch ein historisches Interesse beanspruchen darf. Für mich kann es sich nur darum handeln, welcher von den beiden Autoren dem Kernpunkte der Frage näher gekommen ist. Und da kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Semon einen grossen Schritt weiter gekommen ist als Rosenbach, wie er das eben auf Grund seiner mit grossem Eifer und Fleiss gesammelten, zahlreichen Beobachtungen und Bestätigungen seiner Vorstellung von dem hier stattfindenden Vorgange thun konnte. Semon hat constatirt, dass es nicht gleichgültig ist, welche Art des Druckes für die Erzeugung der Adductorencontractur als Ursache angesehen wird. Denn er stellt den unvollkommenen, allmählich beginnenden und fortschreitenden Druck dem einer queren Trennung des Nerven adäquaten ganz distinct gegenüber. Wenn auch Semon immer noch bei der geläufigen Vorstellung von der primären Lähmung der Erweiterer stehen blieb, so ist die Druckunterscheidung doch das Wesentliche seiner Ausführungen und schlägt eine Brücke zu dem, was sich mir auch erst durch die Ergebnisse meiner Versuche aufgeklärt hat; und darin liegt der Fortschritt in der Forschung über diesen schwierigen Gegenstand. Denn nur derjenige Druck, welcher einen Reibungseffect darstellt, bringt den Nerven allmählich in jenen Zustand der Entzündung und Erregung, in welchem er auf mechanische Reizung mit der annähernd erreichten Wirkung des elektrischen Reizes reagirt, während jeder stärkere Druck die Leitungsfähigkeit des Nerven aufhebt.

Mit diesem Punkte gehe ich nunmehr über zur Widerlegung der Einwände, welche Herr Rosenbach gegen meine Experimente und die daraus gezogenen Schlüsse erhoben hat: eine Aufgabe, welche gegenüber der Willkür und Oberflächlichkeit der geübten Kritik weder leicht noch angenehm ist.

Herr Rosenbach citirt zunächst meinen Reizversuch am

peripherischen Ende des Nerv. laryng. inferior. Da ist beschrieben, dass „bei einer solchen Reizung Adduction des gleichseitigen Stimmbandes erfolgt und zwar derart, dass es sich an das gegenüberliegende, das letztere mag in welcher Stellung immer sich befinden, dicht anlegt. Wenn also z. B. das gegenüberliegende Stimmband in Inspirationsstellung steht, so legt sich das gereizte Stimmband weit über die Mittellinie hinaus dicht an das andere an, so dass jedesmal im Beginne der Reizung ein fester Schluss der Glottis erfolgt, der allerdings bei der nächsten Inspirationsbewegung trotz Fortdauer der Reizung sich löst. Nicht so passiv wie das zu ihm gehörige Stimmband verhält sich der der gereizten Seite gegenüberliegende Aryknorpel. Diesen sieht man deutlich gleichzeitig mit dem Aryknorpel der gereizten Seite eine Mitbewegung zur Mitte machen, jedoch, wie schon erwähnt, ohne dass sein Stimmband daran theilnimmt.“ Hierunter ist für Jeden, der nur die Literatur über Recurrensreizung kennt, zu verstehen, dass mit „Lösung des Glottisschlusses“ gemeint ist, dass das nicht gereizte Stimmband diesen Glottisschluss aufhebt, indem es seinerseits, weil von der Reizung nicht unmittelbar betroffen, die intendirte Inspirationsbewegung ausführt. (Diese Bewegung kann, wenn es sich vor der Reizung in Inspirationsstellung befand, eine nur geringe, bis zu extremer Abduction, sein.) Das gereizte Stimmband aber verbleibt bis zur Entfernung der Electrode vom Nerven in der durch die Recurrensreizung bewirkten Adductionsstellung. Herr Rosenbach aber in seinem Eifer gegen die Adductoren, ja selbst, wie es fast den Eindruck macht, gegen die Möglichkeit einer Innervation derselben bei Recurrensreizung überhaupt, fasst die ganze Schilderung missverständlich so auf, als ob unter Lösung des Glottisschlusses zugleich auch ein Aufhören der durch die Reizung bewirkten Adductionsstellung des Stimmbandes der gereizten Seite gemeint sei, und zieht aus diesem Missverständniss weitgehende Schlussfolgerungen, die ihm wiederholt eine gewichtige Unterlage für seine Deductionen gegen mich liefern müssen. Er sagt zunächst: „Herr Krause reizt das peripherische Ende des Recurrens und sieht das betreffende Stimmband weit über die Mittellinie hinausschiessen und sich an das der anderen Seite

anlegen und schliesst daraus, dass bei Reizung des Recurrens die Verengerer vor Allem erregt werden und das Stimmband in hohem Maasse adduciren. Leider wird die Beweiskraft dieses Versuchs sehr erschüttert durch die gleich darauf folgende Mittheilung, dass allerdings bei der nächsten Inspirationsbewegung der Schluss der Glottis sich wieder löst. Und in der That, wenn ein so überaus starker Reiz — er führte ja das Stimmband über die Mittellinie hinaus — nur bis zur nächsten Inspiration seine Wirkung entfaltet, so ist es doch sehr fraglich, ob hier überhaupt von einem Ueberwiegen der Adductoren die Rede sein kann, ja ob überhaupt eine Innervation der Adductoren in der von Herrn Krause angestrebten Richtung vorliegt. (sic!) Man sollte doch dann mindestens erwarten, dass „die an Kraft so sehr überwiegenden Adductoren" während der ganzen Dauer des Reizes oder doch längere Zeit in der activen Contraction verharren, und da sie dies nur für die kurze Zeit der Exspiration thun, bei der Inspiration der Reizung aber nicht mehr gehorchen, so wird der Grund für das von Herrn Krause geschilderte Phänomen wohl ein anderer als die supponirte „vorwiegende active Innervation der Adductoren" sein." — Ein weiteres Citat folgt unten.

Man erkennt leicht, bis zu welchem Grade der Verwirrung diese an sich schon so überaus schwierige Frage gebracht werden muss, wenn Jeder lediglich seiner Theorie zu Liebe so ganz und gar einseitig verfahren will, dass er es nicht einmal der Mühe werth erachtet, sich aus der Literatur über die Resultate dieser verhältnissmässig einfachsten Reizversuche zu informiren. Von Herrn Rosenbach aber, welcher sich gewissermaassen zu Gericht setzt, um mit einem Verdict gegen meine ganze Arbeit zu enden, und welcher aus eigener Erfahrung die Schwierigkeiten solcher experimentellen Arbeiten kennen sollte, ist man berechtigt mehr zu verlangen. Herr Rosenbach hatte die Pflicht zum mindestens den elektrischen Reizversuch nachzuprüfen. Er hätte dann avant la lettre seinen groben Irrthum erkannt und sich den Vorwurf erspart, beweiskräftige und einwandfreie Experimente zum Gegenstande einer unüberlegten und falschen Kritik und die letztere zum Ausgangspunkte naturgemäss unhaltbarer Schlussfolgerungen gemacht zu haben.

So schwer es mir wird, so halte ich es doch der Sache zu

Liebe für meine Pflicht, diesem Gegner auch noch auf seine weiteren Auslassungen Punkt für Punkt zu antworten, obgleich ich Grund habe anzunehmen, dass wenige Leser dieses Archivs auch meine weiteren Ausführungen ähnlich wie Herr Rosenbach missverstanden haben können.

Von den Thieren der dritten Versuchsreihe, bei welchen die laryngoskopische Untersuchung den Versuch als gelungen erwies, wird a. a. O. berichtet, dass die Stimmbänder dauernd fest in Medianstellung standen, das bedeutet, wie Jeder weiss, der die einschlägige Literatur kennt und nicht blos einen Fall dieser Krankheit gesehen hat: nicht durchaus in jener Stellung, wo beide Stimmbänder zur Phonation oder zu völligem Glottisschlusse juxtapponirt sind, sondern in einer Stellung, welche jenseits der Cadaverstellung nahe der Phonations- oder äussersten Adductionsstellung der Stimmbänder gedacht wird. Die Lecture aller hierhergehörigen Fälle ergiebt eine Schilderung, nach welcher die Stimmbänder einen etwa 2 mm grossen Spalt zwischen sich lassend bei der Inspiration bis zu fast völligem Glottisschlusse einander genähert werden. — Weiter wird dann — woraus ebenfalls Herr Rosenbach bei einigem guten Willen das, was ich meine, hätte erkennen können — der Unterschied erwähnt, „welcher sich in der mehr oder weniger ausgesprochenen Adductionsstellung zeigt, je nachdem die Thiere ausser oder in der (Aether-)Narkose untersucht werden. Klaffen die Stimmbänder in der Narkose bis auf etwa 3 mm, und erfolgt dementsprechend die Athmung ruhiger und ohne Annäherung der Stimmbänder während der Inspiration, so treten sie, wenn das Thier bei Bewusstsein ist, bei jeder Einathmung stark gespannt fest aneinander . . . . . Auf mich hat aber bei der Beobachtung am Thiere das enge Zusammentreten der Stimmbänder während der Inspiration immer den Eindruck einer durchaus activen Function gemacht. Es scheint mir, als ob diese Erscheinung in ihrer Verstärkung . . . . wahrscheinlich mitbedingt werde durch die nach Hitzig's Theorie bei den Contracturen der Muskeln auftretenden abnormen Mitbewegungen." Diese Sätze benutzt Herr Rosenbach, um mir zu insinuiren, dass ich immer nur von einer „maximalen Contraction der Adductoren" spräche, und um zu beweisen, dass, da die Adductoren erst bei jeder rhyth-

misch erfolgenden inspiratorischen Medianstellung völlig contrahirt würden, von einer andauernden Contraction der Verengerer nicht die Rede sein könne. Wer meine Ausführungen aber ohne Uebelwollen liest, erkennt, dass ich das der sogenannten Posticuslähmung eigenthümliche Bild damit wiedergebe. Denn bei diesem klinischen Bilde fehlt nie das Klaffen der Stimmbänder bis auf 2—3 mm, und das entspricht vollkommen dem Begriffe der Contractur. Denn mit diesem Namen belegen wir den Zustand nicht maximaler, sondern derjenigen Spannung des Muskels, wobei seine Insertionspunkte permanent einander mehr genähert sind, als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht (Erb). Es giebt Fälle, in welchen bei ruhigem Verhalten dieser Spalt zur Athmung genügt, wie ich das ja auch von einigen meiner Versuchsthiere anführe und augenblicklich an einem auf der Westphal'schen Klinik befindlichen Tabeskranken mit doppelseitiger Adductoren-Contractur beoachte. (Auch dieser Kranke zeigt in der Ruhe keinerlei Stridor oder Dyspnoe, — ein Umstand, über dessen Beobachtung an meinen Versuchsthieren Herr Rosenbach sein höchstes Erstaunen ausdrückt.) Genügt aber dieser Spalt zur Athmung nicht, oder befindet sich das Untersuchungsobject in Erregung, so bemerken wir das erwähnte Aneinandertreten der Stimmbänder bei der Inspiration. Diese letztere „Erscheinung in ihrer Verstärkung" bezeichne ich als wahrscheinlich von Mitbewegungen abhängig. Was nun diese Uebertragung der Hitzig'schen Theorie[1]) auf die hier stattfindenden Vorgänge betrifft, so kann ich Herrn Rosenbach wiederum nur rathen aufmerksamer zu lesen. Denn Hitzig hat mit seiner Theorie von den Mitbewegungen keine Erklärung für das Zustandekommen von secundären Contracturen, sondern von solchen geben wollen, welche entstehen durch den „Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen präformirter Abschnitte der Centralorgane". Diese „Vorrichtungen liegen beim normalen Menschen abwärts vom Grosshiern". Befindet sich also die Läsion, wie bei Hemiplegischen — und um die Contracturen Hemiplegischer handelt es sich

[1]) Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872.

für Hitzig —.im Grosshirn, so wird durch den Reizzustand der abwärts vom Grosshirn gelegenen Associationscentren eine „abnorme Innervation, unter Umständen sogar Innervation von absolut abnormer Stärke in für den normalen Willensimpuls mehr oder weniger gelähmten Muskeln“ bewirkt. Wollen wir diese Sätze für unseren Gegenstand verwerthen, so können wir daraus nur abstrahiren, dass beim Zustandekommen von Contracturen abnorme Mitbewegungen eine Rolle spielen, nicht aber, wie Herr Rosenbach will, eine „Leitung des innervirenden Impulses nur in einer Richtung und zwar zu der nicht gelähmten Muskelgruppe“ (sc. bei Lähmung der Erweiterer). Nicht glücklicher als mit diesem Einwurfe ist Herr Rosenbach mit dem, dass die Erweiterer gelähmt sein müssen, weil in der Narkose die Stimmritze der Versuchsthiere nur 3 mm klaffe, während man bei der durch die Narkose aufgehobenen tonischen Contraction der Verengerer die normale Stellung der Stimmritze (Erweiterung über die Cadaverstellung hinaus) verlangen müsse. Der Einwurf ist müssig. Denn Jedermann erkennt aus der Beschreibung, dass die tonische Contraction der Verengerer nicht aufgehoben ist, weil bei 3 mm Entfernung die Stimmbänder noch erheblich nach innen von der Cadaverstellung stehen. Ausserdem muss ich nach meinen Informationen und denjenigen von mir zu Rathe gezogener competenter Beobachter es Herrn Rosenbach überlassen den Nachweis zu führen, dass eine durch peripherischen Reiz hervorgerufene Contractur überhaupt je, vollends gar so vollkommen durch die Narkose aufgehoben würde, dass nun plötzlich sogar die Antagonisten zu functioniren anfingen.

Bei der Besprechung meines von ihm sogenannten Hauptarguments, nehmlich der Beobachtung, dass bei Aufhebung der Druckwirkung durch Herausfallen des auf den Nerven aufgelegten Korkes in mehreren Fällen die Adductorencontractur trotz hochgradiger Entzündung des Nerven verschwand und mit der Wiederherstellung der Druckwirkung wieder eintrat, hält Herr Rosenbach es für wenig wahrscheinlich, dass bei der vorhandenen Neuritis ein so minimaler (sic!) Reizzuwachs, wie das Wiederauflegen des Korkes, so gewaltige Wirkungen entfalten könne. Ich lege dieser Beobachtung einen hohen Werth bei, und habe die Gründe dafür in meiner citirten Arbeit eingehend

erörtert. Eines der Beweismomente suche ich darin, dass der zur Contractur führende Erregungseffect der Druckwirkung nur am entzündeten, nicht aber am frischen, in seiner Ernährung noch nicht wesentlich gestörten Nerven zu erreichen ist, und führe als diese Thatsache erhärtend an, dass der entzündete Nerv auf ungefähr doppelt so schwache Reize reagirt als der frische, sogleich nach seiner Herauspräparirung gereizte Nerv. Zu dem letzteren Factum bemerkt nun Herr Rosenbach, dass es ihm schwer erfindlich sei, wie ich hierfür den Nachweis geliefert habe. Ich muss gestehen, dass mir dieses Geständniss des Herrn Rosenbach etwas befremdlich ist, da ich gelaubt habe, den Modus procedendi der Nervenreizung als bekannt voraussetzen zu dürfen. Ich habe eben den Nerven, sowohl den frischen als den entzündeten, dessen mechanische Reizung zur Adductorencontractur geführt hatte, elektrisch gereizt, nachdem ich sowohl diesen wie jenen zuvor durchschnitten hatte. Die Grenze der schwächsten Reize, bei deren Anwendung das Stimmband aus der Cadaver- zur Medianstellung überging, lag hierbei für den frischen Nerven bei einem Rollenabstand von 180 mm, für den entzündeten bei einem solchen von 360 mm. Ich hoffe, dass das Herrn Rosenbach befriedigen wird.

Aber gerade bei diesem Punkte tritt die principielle Differenz, in welcher wir uns befinden, besonders deutlich hervor. Rosenbach steht auf dem Boden der primären Posticuslähmung und sieht dieselbe als durch die wiederholten Obductionsbefunde erwiesen an. Und indem er sich an diese Deutung festklammert, versucht er den Thatsachen derart Gewalt anzuthun, dass er selbst die bald nach der Wiederherstellung der Druckwirkung eintretende Contractur als eine secundäre betrachtet. Zum Beweise dessen zieht er die allerentlegensten Indicien heran, wie z. B. jenes, dass „bei gewissen Nervenaffectionen (bei welchen, versäumt Herr Rosenbach anzugeben), die zur Lähmung der Nervenelemente führen, eine minimale Verstärkung des Drucks genügt, um die paretischen oder normal functionirenden Fasern plötzlich oder blitzartig zu lähmen.“ Solcherlei Hypothesen nennt Herr Rosenbach dann „einen Ausweg aus dem Labyrinth“. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob es Herrn Rosenbach gelingen wird, irgend Jemanden durch die Substi-

tuirung des Wortes „Fasern“ für den ganzen betroffenen Nervenstamm über die Thatsache hinwegzutäuschen, dass er an der merkwürdigen Vorstellung festhält, jeder Druck auf den ganzen Recurrens könne ausschliesslich die Posticusfasern lähmen, sogar „blitzartig“ lähmen, ja noch mehr, dieser „plötzlichen und blitzartigen“ Lähmung könne dann auch sofort die secundäre Contractur auf dem Fusse folgen. Oder hält Herr Rosenbach auch hier die Theorie von der perversen Innervation für ausreichend? Wenn Letzteres der Fall sein sollte, wie würde er denn das schnelle Auftreten der Adductorencontractur, ohne dass derselben das Eintreten der Stimmbänder in die Cadaverstellung vorherging, erklären?

Ausser den eben erwähnten Obductionsbefunden ist alles Andere, was zur Deutung der primären Posticuslähmung angeführt wird, hypothetisch und befriedigt nicht. Auch die Hypothese des Herrn Rosenbach von der Analogie der Mm. postici mit den Streckern und dem frühren Befallenwerden der letzteren flösst kein Vertrauen ein und ist, wie ich schon oben gesagt habe, ganz willkürlich. Darum lässt Rosenbach auch in seinem kritischen Exposé über meine Arbeit mit Ausnahme einer parenthetischen Anführung seiner eben erwähnten Hypothese die Frage nach der Deutung dieser auffälligen primären Erweitererlähmung ganz unberührt, vermuthlich, weil ihn selbst das Vertrauen zu seiner und den anderen Hypothesen verlassen hat. Prüfen wir aber die mitgetheilten Obductionsbefunde auf ihre Beweiskraft, so muss ihnen dieselbe Angesichts der Thatsache, dass die Mm. postici in jedem Falle von mechanischer Immobilisirung derselben [Ankylose des Cricoaryt.-Gelenks oder Narben an der hinteren Larynxwand (Sidlo)] atrophiren, gänzlich abgesprochen werden. Darum erübrigt nach wie vor für die Vertreter der primären Erweitererlähmung die Pflicht, nicht die secundäre Contractur etwa durch die perverse Innervation, sondern erst das Zustandekommen der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Mm. postici aus neuropathologischen Gesetzen glaubwürdig und unwiderleglich zu erklären. So lange dies nicht geschehen ist, kann ich es mir auch versagen, auf „die plötzliche und blitzartige Lähmung“ und die eben so plötzlich und blitzartig entstehende „Prävalenz der Antagonisten“ des Herrn Rosenbach hier noch näher einzugehen.

Wichtiger erscheint mir eine Erwiderung auf die Einwände des Herrn Rosenbach gegen meine Vagusversuche, und zwar die, dass, während ich am undurchschnittenen Nerven experimentirt habe, die electrische Vagusreizung am centralen Vagusstumpfe ausgeführt werde, dass diese beiden Methoden keine Analogieen bieten, und dass, während in meinen Versuchen nur die Inspirationsstellung eines Stimmbandes erreicht sei, die Reizung des centralen Vagusstumpfes Inspirationsstellung beider Stimmbänder veranlasse. Ueber diese Punkte dürfte sich eine Einigung erzielen lassen. Zunächst erhebt sich heute wohl kaum noch ein ernsthafter Widerspruch gegendas Factum, — Rosenbach nimmt dasselbe als gesichert an — dass die isolirte Reizung des centralen Vagusstumpfes Contraction des Zwerchfelles und als eine Nebenerscheinung Inspirationsstellung des gegenüberliegenden Stimmbandes zur Folge hat. Wir wissen durch Rosenthal[1]), dass der elektrische Reiz, welcher diese Stimmbandstellung zu erzeugen im Stande ist, ein starker sein muss. Dieser starke Reiz ist erforderlich, um die Wirkung derselben von der einen auf die andere Seite der Medulla oblong. zu übertragen und dort die Reflexbewegung der Inspirationsmuskeln, sc. der Mm. postici auszulösen. Rosenthal hat die Reizung am undurchschnittenen Nerven niemals vorgenommen, weil „in diesem Falle die Erregung niemals auf den bestimmten Nerven isolirt bleibt[2])." Gegenüber dem starken elektrischen Reize, welcher erforderlich ist um die Inspirationsbewegung beider Stimmbänder hervorzurufen, ist der mechanische Reiz meiner Versuche ein so schwacher, dass von vornherein die Möglichkeit auszuschliessen ist, dass derselbe hinreichen könnte

[1]) Die Athembewegungen u. s. w. Berlin 1862.

[2]) Nach ihm geht bei der letzteren Art der Reizung die Erregung auf den N. laryng. sup. über. S. 132 seiner Monographie heisst es: „Es gelingt zuweilen sehr leicht und bei verhältnissmässig schwachen Strömen, Erschlaffung des Zwerchfells (sc. Glottisschluss, wie an anderer Stelle ausgeführt wird) zu erzielen, während in anderen Fällen selbst die mächtigsten Ströme Contraction des Zwerchfells bewirken. Dies spricht gewiss sehr dafür, dass die Erschlaffung des Zwerchfells Folge der Laryngeuserregung durch Stromabgleichung sei ... Reizt man den Vagus, ohne ihn zu durchschneiden, so versteht es sich von selbst, dass Stromschleifen durch den Laryngeus (sup.) gehen."

um eine für die Auslösung der inspiratorischen Reflexbewegungen auf beiden Seiten genügende Erregung der Medulla oblong. hervorzurufen. Dieser Reiz reicht, wie meine Versuche zeigen, nur eben aus, um die Reflexcontraction des gleichseitigen M. posticus zu erzeugen. Einen Einfluss auf Athmung oder Herzbewegung übt dieser auf den einen Vagus beschräukte Reiz ebensowenig aus wie die einseitige Vagusdurchschneidung im negativen Sinne. — Weiter wird gegen die Reizung des undurchschnittenen Vagus der Einwurf gemacht, dass die ebenfalls im Stamme des Nerven neben den centripetalleitenden Bahnen enthaltenen Recurrens und die herzhemmenden Fasern in gleicher Weise von dem Reize betroffen werden müssten. Hierbei übersieht Herr Rosenbach zunächst, dass bei Reizung des Vagus am Halse die Leitung immer nur centripetal ist (auch der Glottisschluss wird auf Erregung des Laryngeus sup. bezogen), und weiter unterlässt es Herr Rosenbach die bekannte physiologische Thatsache in Erwägung zu ziehen, dass von Nerven, deren einzelne Fasern durchaus verschiedene Functionen haben, nachgewiesen ist, dass bei Erregung der einen Fasergattung die andere völlig in Ruhe bleiben kann, was auf unsere specielle Frage übertragen heisst: Bei einseitiger (mechanischer) Reizung des Vagus am Halse werden nur die centripetalleitenden Bahnen erregt, die Recurrens und die herzhemmenden Fasern bleiben in Ruhe.

Zum Schlusse bemüht sich Herr Rosenbach den Nachweis zu führen, dass die dauernde Adductionsstellung der Stimmbänder kein stringenter Beweis dafür sei, dass die Annäherung der Ligamente immer auf eine active Function der Verengerer zurückgeführt werden müsse. „Wenn wir berücksichtigen, sagt er, dass die Weite der Glottis vor allem von der Innervation der Erweiterer abhängt und dass der Grad der Thätigkeit der Abductoren ein recht verschiedener ist, ... so wird es leicht erklärlich sein, dass nach dem Aufhören oder bei Nachlass der Innervation der Postici die Stimmritze die verschiedensten Grade der Verengung bis zu völligem Verschluss (sic!) darbieten kann.“ Und zwar scheint Herrn Rosenbach die letztere Annahme darum so leicht erklärlich, 1) weil bei jungen Thieren nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung

die ohnehin enge Stimmritze noch hochgradiger verengt wird und 2) weil er aus den, wie Eingangs ausgeführt, in so auffallend missverständlicher Weise aufgefassten Ergebnissen der elektrischen Recurrensreizung folgenden Schluss zieht: „Der Streit um die Frage, ob die Erweiterer oder die Verengerer die kräftigere Muskelgruppe sind, scheint uns überhaupt ausserordentlich irrelevant, da sich ein exacter Beweis nach der einen oder der anderen Richtung kaum beibringen lässt, denn schon das oben citirte Experiment zeigt, dass von einem Ueberwiegen der einen Muskelgruppe über die andere, je nach dem einwirkenden Reize, nur temporär die Rede sein kann, da ja die Verengerung der Stimmritze schon bei der nächsten Inspiration der Erweiterung Platz macht; nur das eine ist sicher, dass in der Norm die Erweiterer überwiegen, da ja die Stimmritze grösser ist, als es der Cadaverstellung entspricht.“ Was Herrn Rosenbach veranlasst haben kann, die nach den Autoren in Folge von doppelseitiger Recurrensdurchschneidung „schräg gegen den Luftstrom gestellten und bei der Inspiration wie schlaffe Ventile zuklappenden“ Stimmbänder solcher jungen Thiere mit den in oder nahe der Medianstellung stehenden und in der Regel gespannten Stimmbändern der beschriebenen „Posticuslähmungen“ zu identificiren, kann vielleicht nur dann verstanden werden, wenn man sich vorstellt, dass Herrn Rosenbach sein Fall mit den „während des inspiratorischen Zusammenschnellens ein grobes Vibriren ihrer medialen Ränder“ zeigenden Stimmbändern als Paradigma vorgeschwebt haben mag. Eine weitere Aehnlichkeit kann ich zwischen den beiden Bildern der Cadaverstellung der Stimmbänder nach Recurrensdurchschneidung und der Medianstellung derselben bei Adductorencontractur nicht entdecken. Denn nicht der Grad der Verengerung, welche auch beim erwachsenen Thiere oder Menschen nach plötzlicher Recurrensdurchschneidung mit Cadaverstellung der Stimmbänder und hochgradiger Dyspnoe gleichzeitig beobachtet wird, sondern die charakteristische Stimmbandstellung bedingt für uns das Wesen dieser Erscheinungen. Auf das Experiment der elektrischen Recurrensreizung und seine erstaunliche Auslegung derselben, aber, meine ich, wird sich Herr Rosenbach nach besserer Erkenntniss nun nicht mehr berufen wollen.

Wenn nun Herr Rosenbach weiter behauptet, dass die klinischen Erscheinungen am Menschen sich in anderer Form zeigen als in meinen Thierversuchen, so ist dieser Einwand hinfällig, weil derselbe eine Schilderung widerlegen will, die ich nicht gegeben habe. Herr Rosenbach giebt an, die dauernde Fixation der Stimmbänder in Medianstellung, wie ich sie bei meinen Versuchen beobachtet hätte, sei ein ziemlich seltener Befund beim Menschen, während das gewöhnliche Verhalten das Zusammentreten der Stimmbänder bei der Inspirationsinnervation zeige. Genau so schildere ich eben meine Beobachtungen am Thiere, denn ich sage S. 13: „Ein Unterschied zeigt sich in der mehr oder weniger ausgesprochenen Adductionsstellung, je nachdem das Thier ausser oder in der Narkose untersucht wird. Klaffen die Stimmbänder in der Narkose bis auf etwa 3 mm . . . ., so treten sie, wenn das Thier bei Bewusstsein ist, bei jeder Einathmung stark gespannt fest aneinander.“ (Der letzte Satz ist im Texte sogar gesperrt gedruckt.)

Weiter findet Herr Rosenbach die Stimmbildung sehr wenig gestört und sieht darin einen Beweis dafür, dass die freie Beweglichkeit der Adductoren garantirt sei, was bei einem beständigen Reizzustande derselben nicht der Fall sein könne. Zur freien Beweglichkeit eines Muskels habe ich bisher immer auch gerechnet, dass er sich in der Möglichkeit befinden muss aus dem Zustande der Verkürzung in den der Ruhe, d. h. Verlängerung und Dehnung, überzugehen. In diesem Zustande befinden sich die Adductoren nicht. Wenn Herr Rosenbach aber unter freier Beweglichkeit versteht, dass die Muskeln die Fähigkeit haben noch stärker contrahirt zu werden, so erwidere ich ihm, dass diese Fähigkeit bei jedem in Contractur befindlichen Muskel vorhanden ist, d. h. noch stärker contrahirt zu werden. Denn dass der contracturirte Muskel sich im Zustande maximaler Contraction befindet, ist eine jener willkürlichen Sentenzen, an denen die „Kritik“ des Herrn Rosenbach reich ist.

Bei der Vergleichung meiner anatomischen Befunde mit denen beim Menschen macht sich Herr Rosenbach die Sache wieder sehr leicht, indem er einfach seinen Befund der degenerativen Atrophie meinen Befunden von Entzündung und theilweiser Degeneration von Nervenfasern gegenüberstellt. Er er-

achtet den Befund des fettigen Zerfalls oder der totalen Zerstörung aller Nervenfasern, nachdem ein Stück des Nerven von 3 cm Länge in der Geschwulstmasse untergegangen war, für ausreichend, um das Voraufgegangensein neuritischer Veränderungen der Nervenelemente mit Sicherheit auszuschliessen. Hätte weiter Herr Rosenbach etwas umsichtiger verfahrend überlegt, dass ich auf den mässigen Druck als Reibungs- und Reizungseffect Gewicht lege, so hätte er begreifen können, dass eine Compression, welche den ganzen Nerven (nicht zufällig nur die Posticusfasern) zur Degeneration bringt, in ihrer Wirkung nicht zu vergleichen ist einem Drucke, welcher dauernd irritirend wirkt.

Kommen wir endlich zu der Frage vom Reflextonus der Mm. postici in der ruhigen Respirationsstellung der Stimmbänder, so freue ich mich constatiren zu können, dass Herr Rosenbach die an anderer Stelle gebrachte Aeusserung, er habe denselben bereits seiner ersten Arbeit zu Grunde gelegt, an dieser Stelle nicht wiederholt. Ich habe vielmehr aus den Ausführungen des Herrn Rosenbach in diesem Archiv den Eindruck gewonnen, als ob er eine Genugthuung darüber empfände, in dem Worte „Reflextonus“ seine bisher dunkle Vorstellung von der Sache durch einen klaren Begriff ausgedrückt zu finden. Denn er verwendet nunmehr das Wort wie ein längt angewandtes und liebgewordenes: „Der blosse Reflextonus, mit welchem Herr Krause ein neues, bisher übersehenes Moment in die Debatte zu werfen glaubt, ist nur eines der ursächlichen Momente . . . .“ „Denn ein Reflextonus besteht auch für die Verengerer . . . .“ „Bestände kein solcher Tonus der Verengerer“ u. s. w. Für die in diesen Sätzen enthaltene schnelle Anerkennung der Theorie vom Reflextonus, welcher auch von Semon auf vergleichend-anatomischem Wege nachgewiesen worden ist — sage ich Herrn Rosenbach meinen Dank. — Die Frage von dem vermeintlichen Ueberwiegen der Erweiterer will ich hier nicht weiter ausführen. Ich brauche nur zu wiederholen, dass die zur Regulirung des Athmungsbedürfnisses erforderliche dauernde Erregung der Vagi reflectorisch eine dauernde mässige Contraction der Mm. postici hervorruft. Das ist nicht identisch mit einem „Ueberwiegen der Erweiterer“, wie es in dem von mir citirten Satze des Herrn Rosenbach heisst: „Es ist also wahrschein-

lich, dass bei der normalen Stellung der Stimmbänder Verengerer und Erweiterer stets zugleich innervirt werden und dass nur die Erweiterer als die stärkeren Muskeln das Uebergewicht haben, wie ja auch in anderen Muskelgebieten, selbst in der Ruhe, die Thätigkeit der Strecker überwiegt."

Herr Rosenbach schliesst sein Werk, indem er „keinen Augenblick daran zweifelt, dass die Ansicht des Herrn Krause, die mit den klinischen Beobachtungen so wenig conform ist, von Seiten aller Experten in dieser Frage eine Zurückweisung erfahren wird".

Nur um auch dieser Selbsttäuschung des Herrn Rosenbach eine überzeugende Thatsache entgegenzustellen, habe ich mit dieser Erwiderung so lange gewartet, bis ein im Januar d. J. zu Würzburg über dieses Thema gehaltener Vortrag des Herrn Gerhardt im Druck erschienen ist[1]). In diesem Vortrage giebt Gerhardt zunächst einen historischen Ueberblick über die Literatur dieser Erkrankung, welche er selbst 1863 zuerst beschrieben hat, und kommt zu dem Schlusse, dass in den meisten Fällen die Bedingungen für mechanische oder entzündliche Schädigung des N. recurrens gegeben waren. Weiter findet die Theorie Semon's von der grösseren Geneigtheit der Abductorfasern zu erkranken und der Satz Rosenbach's Erwähnung, dass bei Compression des Recurrens zuerst die Function der Erweiterer leidet. Bezüglich des Recurrens, fährt Gerhardt fort, ist diese Annahme weit annehmbarer als die früher aufgestellte, dass die Fasern für den Posticus auf einer Seite zusammengedrängt lägen und deshalb einer isolirten Lähmung fähig seien. Dass diese so besonders oft zur Beobachtung kam, konnte man damit nur als ein seltsames Spiel des Zufalls deuten. — Ob aber die Auffassung, welche einem Theile der Recurrensfasern wesentlich andere Ernährungsbedingungen zuschrieb als den übrigen, allseitig befriedigt habe, will Gerhardt dahingestellt sein lassen. . . . . Das physiologische Experiment habe schon seit längerer Zeit gezeigt, dass Durchschneidung des N. recurrens sog. Cadaverstellung des Stimmbandes zur Folge hat, dass dagegen Reizung des Recurrens Adductionsstellung des Stimmbandes bewirkt. Der Vortragende erwähnt nunmehr meine Versuche, wobei, wohl durch ein Versehen, die Zahl der gelungenen Versuche, welche

[1]) a. a. O.: Posticuslähmung oder Adductorencontractur.

14 beträgt, nicht richtig angegeben ist, und die Ergebnisse derselben. Die Wahl stände nun also derart: wird die dauernde Adductionsstellung der Stimmbänder bei gewissen Schädigungen des N. recurrens durch Lähmung der Oeffner oder durch Contractur der Verengerer bewirkt? Für die seitherige Auffassung: Lähmung der Erweiterer spreche der anatomische Befund, für die Annahme Krause's das physiologische Experiment. Zunächst müsse man sich klar sein, dass nicht alle Fälle von „seitheriger Posticus-Lähmung“ in den Bereich der Krause'schen Auffassung einbegriffen werden können. Es gebe ja doch bestimmt cerebrale und idiomusculäre Fälle, die ihre eigene Erklärung erfordern. Halte man sich jedoch nur an die Krankheitsbilder, die durch Schädigung des Recurrens durch Lymphdrüsen, Schwielen, Aneurysmen etc. bewirkt worden sind, so habe man laryngoskopisch den Anblick andauernder ausschliesslicher Thätigkeit der Adductoren vor sich, anatomisch ausschliessliche oder vorwiegende Atrophie des Posticus . . . Was die Contractur der Adductoren angeht, so wären dafür an bekannteren pathologischen Thatsachen in Betracht zu ziehen: das Vorkommen langdauernder vieljähriger Beugecontracturen an den Extremitäten Apoplectischer, das von Charcot allem Anscheine nach mit vollem Rechte als abhängig betrachtet werde von grauer Degeneration der Seitenstränge. Ferner das Auftreten tonischen Facialkrampfes nach peripherischer Faciallähmung, also unter Umständen, die ganz wohl die Annahme interstitieller Bindegewebswucherung im Facialnerven als Ursache des Krampfes gestatten.

Es sei sehr dankenswerth, wenn eine solche viel besprochene Krankheit einmal von neuen Gesichtspunkten aus angefasst und experimentell studirt werde. Für die Beobachtung neuer Fälle erwachsen daraus neue Gesichtspunkte und Aufgaben. Sehr oft gelinge es auf diese Weise, eine grössere Krankheitsgruppe in mehrere zu scheiden.

Die „seitherige sog. Posticuslähmuug“ dürfte jetzt schon in mindestens 3 Formen zu trennen sein:

1) Recurrens-Erkrankungen.

2) Ausschliessliche Erkrankungen des Glottisöffners.

3) Cerebral bedingte Formen.

Für die Recurrensschädigungen müsse man Angesichts des

anatomischen Materials den Satz von F. Semon vollkommen aufrecht erhalten, dass verhältnissmässig früh und stark der M. aryt. post. in Atrophie verfalle. Aber man werde ebenso zugestehen müssen, dass, wie aus den Versuchen von Krause und pathologischen Analogien hervorgeht, Recurrensreizung und graue Degeneration des Recurrens Adductorencontractur, möglicherweise selbst von langjähriger Dauer bewirkt."

Im Anschluss an diese Darstellung des rein objectiven Sachverhalts möchte ich den Vorschlag machen, dass wir in Zukunft die Krankheit nicht mehr nach der supponirten Aetiologie, sondern nach dem objectiven laryngoskopischen Bilde, d. h. als Adductorencontractur, bezeichnen. Dieser Benennung kann dann je nach Entstehung und Verlauf die nähere Angabe: spastisch, primär (peripherisch oder central), secundär (nach idiomusculärer Posticuslähmung oder centralen Läsionen) hinzugefügt werden.

Was übrigens die peripherische Druckreizung des Recurrens angeht, so möchte ich hier nur kurz auf das grosse Material an einschlägigen Krankheitsfällen hinweisen, welche durch Strumen und die neuerdings von den Chirurgen sehr häufig ausgeübten Kropfexstirpationen accidentiell hervorgerufen werden. Leider ist die Verwerthung dieses Materials in Hinsicht auf die uns hier beschäftigende Frage noch immer eine recht mangelhafte, weil die laryngoskopische Untersuchung gar zu selten ausgeführt wird. Erst vor Kurzem hat Köhler[1]) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin auf die Bedeutung der Recurrensaffectionen hingewiesen. Bei der Vorstellung einer Kranken, an welcher Köhler die Totalexstirpation einer Struma ausgeführt hatte, erwähnte er u. A., „dass man bis jetzt zu wenig Gewicht darauf gelegt habe, dass auch ein mehr activer Vorgang, eine Contractur der Adductoren der Glottis, den plötzlichen Tod bei Struma herbeiführen könne, und wies dabei auf meine Versuche hin, welche zeigten, dass anhaltender Druck auf die Recurrentes eine neuropathische Contractur der Adductoren auszulösen im Stande sei." Eine fleissige Zusammenstellung aller bisher verzeichneten Fälle von Kehlkopfmuskellähmungen nach Kropfexstirpation findet sich in einer Arbeit von Franz Jankowski[2]). Verf. führt u. A. 6 Fälle von

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. No. 22. 1885. (Referat.)

[2]) Zeitschrift für Chirurgie. I. und II. Heft. 1885.

„Posticuslähmungen" an, deren „Pathogenese ihm geheimnissvoller zu sein scheint als die der anderen Kehlkopfmuskeln". In der Mehrzahl dieser Krankengeschichten oder Obductionsbefunde erkennt man leicht eine durch Zerrung oder Ligatur der Nerven bei der Operation accidentiell herbeigeführte Reproduction meiner Experimente[1]).

Zum Schlusse will ich noch kurz 2 Fälle meiner Beobachtung anführen, welche geeignet sind den Beweis zu liefern, dass auch bei centralen Läsionen die Entstehung der Adductorencontractur auf plötzlich eintretende und andauernde resp. zur Degeneration führende Reize, welche die Centralorgane treffen, zurückzuführen ist.

Der erste Fall, welchen ich auf der Westphal'schen Klinik für Nervenkranke der Charité beobachtete, betraf einen 44 jährigen Mann, der vor 9 Jahren syphilitisch inficirt, vor 4 Jahren an Schmerzen, Taubheitsgefühl und Schwäche in der rechten Oberextremität und linken Unterextremität, ausstrahlenden Schmerzen im Nacken gelitten hatte. Unter allmählicher Verschlimmerung der genannten Symptome und Erschwerung des Gehens wurde Pat. Ende Januar d. J.. nachdem er aus dem Bette aufgestanden war, ohne vorher je an Athembeschwerden oder Heiserkeit gelitten zu haben, ganz urplötzlich von einem Gefühl heftiger Zusammenschnürung im Halse befallen, welches so stark war, dass er von seiner Frau auf das Sopha gebracht werden musste, um vor dem Umfallen bewahrt zu werden. Seit jenem Momente dauerten die Respirationsbeschwerden unverändert an. Aus dem Status sei hier nur erwähnt: Pupillendifferenz, leichte linksseitige Ptosis, Nackengegend druckempfindlich, keine Sensibilitätsstörungen, Schwäche und Steifigkeit in beiden Beinen. Cyanose an Lippen und Ohren. Laut tönende Inspiration und langgezogene, aber leichtere Exspiration. Kehlkopfschleimhaut an den hinteren Partien der Stimmbänder ein wenig geröthet, sonst überall intact. Zwischen Stimmbändern schleimiges Secret. Die Stimmbänder stehen bei In- und Exspiration unverrückbar fest und stark gespannt in Medianstellung, 1 mm Spalt zwischen sich lassend. Sehr auffallend ist es, dass trotz der starken Spannung der Stimmbänder nicht diese zum Phoniren verwandt werden, sondern dass beim Phonationsversuche der Aditus laryngis sphincterartig so stark verengt wird, dass die Stimmbänder total verdeckt und die Taschenbänder von dem Exspirationsstrome vicariirend in Vibrationen versetzt werden. — In Folge einer complicirenden Pneumonie und der gesteigerten Dyspnoe musste am nächsten Tage, 12. März, die Tracheotomie ausgeführt werden. Am 13. März starb der Kranke. Aus dem Sectionspro-

[1]) Es dürfte sich meiner Meinung nach empfehlen, in Fällen von Dyspnoe welche durch Adductorencontracturen herbeigeführt wird, anstatt der Tracheotomie einen Versuch mit Durchschneidung zunächst eines Recurrens zu machen.

tocoll soll als wesentlich hier nur angeführt werden: In der Umgebung des unteren Endes der Med. obl. starke Verdickung der Dura mater spinal.; zugleich ist dieselbe im Bereich der Kleinhirnspalte mit der Arachnoidea spinal. sehr stark verwachsen, besonders zeigt sich eine solche derbe Verwachsung dem unteren Theile des Bodens des 4. Ventrikels fest aufgelagert u. s. w.

Eine eingehendere Untersuchung der betreffenden Organe steht noch aus. Indessen gestatten uns schon die angeführten Befunde einen hinreichend sicheren Schluss zu ziehen. Erstens die Plötzlichkeit des Entstehens und das spätere ununterbrochene Andauern der heftigen Dyspnoe, sodann die ungewöhnlich starre Spannung der Stimmbänder sprechen deutlich genug für einen Reizzustand in der Medulla, welcher die 1½ Monate andauernde Adductorencontractur veranlasste. Die Entstehung der Contractur wird am wahrscheinlichsten auf einen apoplectiformen Insult des Vagus-Accessoriuskerns zurückgeführt. Indessen ist auch die Vorstellung erlaubt, dass die erwähnte Auflagerung auf den Boden des 4. Ventrikels zu jenem Zeitpunkte eine Ausdehnung erreichte, welche comprimirend als Reiz auf den Vagus-Accessoriuskern wirkte.

Der zweite Fall befindet sich noch unter meiner Beobachtuug. Die Diagnose des centralen Leidens ist auf multiple Sklerose in frühem Stadium gestellt.

Der Pat. ist 35 Jahre alt, Droguenhändler. Im Jahre 1868 wurde er durch eine Explosion an der rechten Seite des Gesichts schwer verletzt, seit jener Zeit Gliederzittern. Am 18. März d. J. trat plötzlich auf der Strasse ein Anfall von heftiger Dyspnoe ein, welcher seitdem regelmässig täglich 3—4 Mal wiederkehrt. Vorher bestand nach der Anamnese ausser dem Gliederzittern kein Zeichen irgend einer Krankheit. Seit dem Anfalle ist auch die Sprache näselnd und bestehen Schlingbeschwerden. Neuerdings typischer apoplectiformer Anfall mit nachfolgender Hemiparesis dextra, Nystagmus. Status: Tremor sklerotischen Charakters, Sehnenphänomene abnorm lebhaft. Parese des Velum palat. Doppelseitige Adductorencontractur der Stimmbänder; nur rechts besteht noch eine geringe Excursionsfähigkeit des Stimmbandes, während das linke Stimmband stark gespannt immobil ist. Glottis bei der Inspiration 2—3 mm weit.

Auch in diesem Falle darf auf einen apoplectiformen Insult der Med. obl., wie sie im Verlaufe der multiplen Sklerose nicht selten sind, und auf eine dadurch hervorgerufene Contractur der Adductoren geschlossen werden[1].

[1]) Die Fälle werden unter einer Reihe anderer von Centralaffectionen abhängiger Functionsstörungen des Kehlkopfes später ausführlich beschrieben werden.

XIII.

Anatomische Veränderungen in den Lungen bei deren Compression.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Brodowski in Warschau.)

Von Dr. Theodor Dunin aus Warschau.

Ich konnte mehrmals wahrnehmen, dass nach Herauslassen eines länger bestehenden pleuritischen Exsudates die Kranken gewisse Symptome einer Lungenkrankheit zeigten, deren Natur ich nicht im Stande war, näher zu bezeichnen; dies Leiden wurde durch matteren Percussionsschall (dessen Ursache vielleicht Fibringerinnsel auf den Pleurablättern waren), feuchte Rasselgeräusche und Husten, wobei grosse Quantitäten dicker Sputa ausgeworfen wurden, charakterisirt. Erst nach einigen Wochen verschwanden diese Symptome; in mehreren Fällen jedoch war die Lunge augenscheinlich nicht mehr fähig sich auszudehnen, das Exsudat sammelte sich stets und die Kranken gingen schliesslich zu Grunde. Als Beweis, dass es sich in diesen Fällen nur um Veränderungen handelte, welche während der Dauer des Exsudates entstanden und ihm nicht vorangegangen waren, diene theils die vollkommene Genesung in einigen Fällen, theils das Resultat der Autopsie in anderen. Es war also wahrscheinlich, dass eine lange dauernde Compression gewisse Veränderungen im Lungenparenchym hervorruft, aber Natur derselben war mir vollkommen unbekannt. In der Literatur fand ich keine diesbezüglichen Erklärungen. Die über die Pleuritis schreibenden Verfasser beschränken sich auf kurze Notizen, welche wohl Niemanden befriedigen werden. So sagt Trousseau[1]) ganz kurz, dass bei lange dauernder Compression der Auswurf in den Bronchien angestaut wird, deren Wände und auch das Lungenparenchym reizt und Lungenabscesse verursacht. Bartels[2]) in seiner vorzüglichen Arbeit über die Behandlung pleuritischer Exsudate sagt nur, dass ein lange bestehendes

Exsudat gewisse Veränderungen in der Lunge hervorruft, welche eine vollkommene Ausdehnung derselben beeinträchtigen; weiterhin fügt er hinzu, dass, wie ihm scheine, die mangelhafte Ausdehnung der Lunge mehr der Pleuraverdickung, als der Lungencompression zuzuschreiben sei. Diese Frage wird selbst von den Verfassern der grössten und besten Monographien über die Pleuritis, wie Fräntzel[3]) und Leichtenstern[4]), mit Schweigen übergangen. — Wir finden zwar in den Handbüchern der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, im Capitel vom Lungencollapsus gewisse, allerdings spärliche Bemerkungen, die man jedoch auf die bei der Lungencompression entstehenden Veränderungen nicht unmittelbar beziehen darf. Wenn wir sogar mit Lichtheim[5]) für wahrheitsgemäss betrachten, dass der beim Eröffnen der Pleurahöhle nach aussen (bei sog. offenem Pneumothorax) entstehende Lungencollapsus in seiner Art und Weise durchaus nicht von dem durch Bronchienverstopfung sich bildenden verschieden ist und dass beide Arten derart entstehen, dass zuerst die Luft aufgesaugt wird und dann die Wände der Alveolen sich zusammenziehen, so können wir doch nicht zugeben, dass diese Momente, ohne eine andere Kraft, genügen, um den bei pleuritischen Exsudaten entstehenden Lungencollapsus zu erklären. Man könnte sogar zugeben, dass anfänglich, wenn sich das Exsudat ansammelt, ein Stadium besteht, während dessen, ähnlich wie beim offenen Pneumothorax, die Luft aufgesaugt wird und die Alveolenwände einfach collabiren; dies kommt dann zu Stande, wenn der Druck in der Pleurahöhle dem der atmosphärischen Luft gleich ist. Später jedoch wird jener Druck positiv, was immer bei etwas grösseren pleuritischen Exsudaten zutrifft, und jetzt kommt ein neues Moment zur Geltung, nehmlich — die Compression, so dass die Lunge nicht nur collabirt, sondern auch zugleich comprimirt wird, wodurch freilich auch die anatomischen Veränderungen sich anders gestalten.

Da die Grenzen meiner Arbeit den eigentlichen Lungencollapsus, wie er beim Keuchhusten, Typhus u. s. w. vorkommt, gar nicht aufnehmen, so übergehe ich die Geschichte der Lehre dieses Leidens vollkommen. Ich will nur bemerken, dass seit Legendre und Bailly[6]), Louis, und hauptsächlich seit Traube[7])

[1846] allgemein angenommen wird, dass der Lungencollapsus (s. g. „état foetal", „splénisation") durchaus Nichts mit Entzündung gemein hat, dieselbe weder hervorruft, noch zu ihr disponirt. Keiner von diesen Verfassern spricht über irgendwelche Veränderungen, die nach einem lange bestehenden Collapsus in der Lunge sich entwickeln könnten; im Gegentheil, Traube behauptet, dass beim Lungencollapsus der normale Lungenzustand charakteristisch angetroffen wird und dass seine zahlreichen Untersuchungen solcher Lungen niemals etwas Abnormes geliefert haben. Seit Traube's Zeiten bis auf das Jahr 1879 erschien keine einzige wichtigere Arbeit über den Lungencollapsus. Erst 1879 hat Lichtheim[5]) und 1881 Rommelaere[8]) werthwolle Untersuchungen veröffentlicht, die jedoch den Lungencollapsus von einem nicht anatomischen Gesichtspunkte auseinanderlegen. Wir wollen an dieser Stelle die mit einander gar nicht übereinstimmenden Resultate beider Verfasser nicht wiederholen und notiren nur kurz das, was auf die Anatomie der Lunge Bezug hat. Lichtheim, der einen Lungencollapsus durch Unterbindung eines Bronchus von der Pleurahöhle aus erzielte, fand in den Fällen, wo das Thier die Operation 4—6 Wochen überlebte, eine beträchtliche Ausdehnung der Bronchien und zugleich Lungeneiterung. In der Lunge nehmlich wurden viele, mit einander communicirende, mit Eiter gefüllte, blinde Höhlen vorgefunden, so dass sie mit einer Niere bei Hydronephrosis Aehnlichkeit hatte; ausserdem waren zuweilen käsige Heerde vorhanden. Das mikroskopische Bild war dem bei einer Pneumonia desquamativa (nach Buhl) ganz ähnlich, so dass man die Alveolen mit grossen epithelialen Zellen, unter denen auch vielkernige Riesenzellen vorkamen, angefüllt sah. Da jedoch Lichtheim in einem Falle jene Veränderungen nicht beobachtete (eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles ist nicht angegeben), so behauptet er, dass sie nicht durch den Lungencollapsus selbst erzeugt werden, sondern von einem gleichzeitig wirkenden entzündlichen Prozesse abhängen.

Noch weniger befasst sich Rommelaere mit der Anatomie des Leidens, ja es scheint, dass er selbst keine histologischen Untersuchungen vorgenommen hätte und sich lediglich auf Prof. Stienon's Forschungen stützte. Dieser fand, dass das Epi-

thelium der Alveolen verdickt und statt flacher, feiner Zellen protoplasmareiche vorhanden waren und dass in einigen Alveolen einige Schichten von Epithelium hervortraten. Verfettete Zellen schwimmen im Innern der Alveole. Das Zwischengewebe ist nicht verändert. Ich muss noch bemerken, dass nach Rommelaere's Meinung das Aufhören des Kreislaufs in der Lungenarterie, bez. deren Thrombose, als erste Folge des Lungencollapsus zu betrachten ist, wogegen Lichtheim einen normalen capillären Kreislauf in der Lunge als unumgängliche Bedingung des Luftaufsaugens aus den Alveolen und folglich des Lungencollapsus selbst hinstellt. —

Hiermit wäre die ganze dem Lungencollapsus speciell gewidmete Literatur berücksichtigt. Ausserdem sind in den Handbüchern der Pathologie und pathologischen Anatomie einige, sehr ungenügende Notizen zerstreut, die ich jedoch der Vollkommenheit halber hier wiederholen will.

Rokitansky[9]) sagt im Capitel von der Lungencompression, dass bei lange währendem Zustande der normale Lungenbau verschwindet und nur narbiges Bindegewebe zurückbleibt; beim Lungencollapsus hingegen entstehen nach seiner Meinung entzündliche Vorgänge, die durch Vernichtung der Epithelien, Kernproliferation in den Alveolenwänden und Bindegewebsentwicklung gekennzeichnet werden; diese Veränderungen sollen bei Lungencompression deshalb nicht vorkommen, weil es hier an Hyperämie fehlt. In dieser Beschreibung ist ein Widerspruch nicht zu verkennen.

Rindfleisch[10]) hat die Lungencompression gar nicht berücksichtigt; er spricht vom Lungencollapsus nur gelegentlich der Veränderungen, die zur Schwindsucht führen. Nach seiner Aussage entsteht in Folge der Bronchienverstopfung ein Lungencollapsus, der Kreislauf wird in den entsprechenden Blutgefässen gehemmt, es kommt zur Blutstauung und dann zum Oedem der collabirten Partie. In diesem Stadium begünstigt die sog. Splenisation wirklich die Entstehung verschiedener Entzündungen und kann sogar deren erstes Stadium sein. Dauert dieser Zustand länger, ohne dass es zur Entzündung käme, so entsteht entweder ein inveterirtes Oedem oder schiefrige Induration. Letzterer Zustand kann, wenigstens in der Lunge, nicht als ein entzünd-

icher aufgefasst werden. Es wird dabei zwar eine Proliferation les peribronchialen Bindegewebes vorgefunden (Peribronchitis ibrosa) und dieses dringt auch zwischen die Lungenacini hinein, edoch nehmen die Alveolenwände selbst keinen Antheil an der Entzündung und die Scheidewände können in den Alveolen, trotzdem dieselben ganz luftleer sind, noch lange Zeit unterschieden werden. — Ausserdem wird dieser Zustand noch durch eine bedeutende Quantität eines Pigmentes, das nach Rindfleisch grösstentheils aus dem Blutpigment stammen soll, gekennzeichnet. Dem Zustande und Schicksale der Epithelien wird kein Wort gewidmet.

Birch-Hirschfeld[11]) drückt sich nur im Allgemeinen aus, und sagt, dass bei lange dauernder Compression oder Collapsus die Bronchien und die Alveolen zugleich vollständig obliterirt werden, aber auf welchem Wege, davon ist nicht die Rede.

Nach Cornil und Ranvier[12]) bestehen die Veränderungen lediglich in einem Oedem und einer Abschuppung epithelialer Zellen.

Ziegler[13]) befasst sich verhältnissmässig am speciellsten mit dieser Frage. Er behauptet, dass in der collabirten oder comprimirten Lunge Stase in den Capillaren und Blutungen als erstes Zeichen auftreten. Hienach werde das Parenchym um die Bronchien und um die Blutinfarcte entzündet und darauf obliteriren die Bronchien und die Lungenalveolen. Dabei gehe das Epithelium total zu Grunde. So finde man statt des Lungenparenchyms nur ein derbes Bindegewebe, das von verdickten oder obliterirten Bronchien durchsetzt wird.

In den Handbüchern der Pathologie findet man ebenfalls nur kurze und unvollkommene Beschreibungen des Lungencollapsus. So sagt z. B. Hertz[14]) frei heraus, dass unsere Kenntnisse von dem Zustande der Lungen bei Collapsus und Compression noch sehr mangelhafte sind, und dass das Verwachsen der Alveolenwände mit einander noch unbewiesen ist.

Ganz ähnlich drücken sich Gerhardt[15]) und Eichhorst[16]) aus; dieser letztere bemerkt zugleich, dass diejenigen Verfasser, welche (Balzer) von einer Abschuppung des Epithels und einer Exsudation eines fibrinösen Exsudates in die Alveolen sprechen, es wahrscheinlich mit einer beginnenden Bronchopneumonie und nicht mit reinem Lungencollapsus zu thun hatten.

Cohnheim[17]) sagt schliesslich, dass die Wände der feinen Bronchien und Alveolen bei langem Aneinanderliegen miteinander verkleben, wobei das Epithel zuerst untergehe. Auch er hält diese Veränderungen noch für ungenügend bekannt.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass die Anatomie der collabirten und comprimirten Lunge durchaus nicht vollkommen bekannt ist. Gewisse Verfasser (Traube) behaupten, dass die Abwesenheit aller Veränderungen charakteristisch für den Collapsus ist, andere sprechen nur von Veränderungen des Epithels (Cornil und Ranvier), andere von schliesslichem Verwachsen der Alveolenwände, ohne jedoch die Art und Weise dieses Vorganges näher zu beschreiben (Birch-Hirschfeld, Cohnheim). Diese Zweifel bewogen mich, die bei Lungencompression vorgehenden Veränderungen noch ein Mal näher zu untersuchen. Das Resultat einer solchen Untersuchung wäre theoretisch und practisch wichtig; theoretisch, weil wir erfahren könnten, welche Folgen überhaupt das Aufhören der Function in einem gewissen Organe nach sich zieht; practisch, weil die Frage, ob die pleuritischen Exsudate für die Lunge selbst indifferent, bez. ob sie in derselben gewisse und welche Veränderungen hervorrufen, gelichtet würde.

Ich will nicht behaupten, dass alle diese Fragen von mir ausreichend beantwortet werden, im Gegentheil, ich stiess bei den scheinbar leichten und einfachen Untersuchungen auf Schwierigkeiten, die nicht zu umgehen waren.

Die erste Schwierigkeit war das Aufsuchen eines geeigneten Beobachtungmaterials. Eine lange bestehende Lungencompression findet man nicht zu oft bei Menschen und dabei bleibt es immer unsicher, ob diese Lunge vor der Compression auch ganz gesund war, sonst könnte auch mir derselbe Vorwurf gemacht werden, den Eichhorst dem Hrn. Balzer macht, nehmlich, dass derselbe nicht mit einem Collapsus, sondern mit einer beginnenden katarrhalischen Entzündung zu schaffen hatte. Dies bewog mich, nicht nur den Vorgang an menschlichen comprimirten Lungen zu studiren, sondern ihn auch künstlich bei Thieren hervorzurufen. Nun aber kam eine zweite Klippe zum Vorschein, die nehmlich, dass eine sichere Methode, bei welcher man die Lunge sicher comprimiren und das Thier zugleich län-

ere Zeit am Leben erhalten könnte, nicht zu finden war. Am infachsten wird die Lungencompression durch Oeffnen des Brustastens erzielt; dabei sind aber zwei Unbequemlichkeiten: erstens elang es mir nicht, die auf diese Weise operirten Thiere länger ls 10 Tage am Leben zu erhalten, wonach die Lunge noch ollkommen durch Einblasen von Luft ausdehnbar war und ılglich die Collapsusveränderungen noch nicht bis zur höchsten tufe entwickelt waren; zweitens könnte man, nach Lichteim's Meinung, den so hervorgerufenen Zustand als einen Colıpsus und nicht als eine Compression auffassen.

Obgleich es dieser letzteren Meinung noch an Beweisen fehlt, o genügte doch der erste Umstand, um mich zu veranlassen, nich nach einer anderen Operationsmethode umzusehen. Leider var ich nicht so glücklich, eine sichere Methode zu finden. Das Einspritzen ganz indifferenter Flüssigkeiten bleibt resultatlos, da liese sehr leicht resorbirt werden; dies gilt nicht nur für reines Wasser, Eiweisslösungen u. A., sondern selbst sehr dicke Gelatinelösungen verschwinden spurlos aus der Pleurahöhle im Laufe von 24 Stunden. Dasselbe trifft nach Wiener[17]) für Olivenöl zu.

Es blieb mir also Nichts übrig, als eine Pleuritis exsudaiva hervorzurufen, aber auch das ist nicht leicht zu erzielen. Stark reizende Flüssigkeiten, z. B. Ammoniak, selbst in kleiner Quantität, tödten die Thiere allzuschnell; schwächere Flüssigeiten dagegen bleiben ganz wirkungslos. Die besten Resultate erzielte ich durch öfters wiederholte Einspritzungen kleiner Quanitäten indifferenter Lösungen (z. B. von Gelatine); danach entstand eine Brustfellentzündung mit copiösem eitrigem Exsudate, welches die Lunge vollkommen comprimirte. Ein auf diese Weise behandeltes Thier blieb 2 Monate lang am Leben und dessen Lunge konnte man nach dem Tode nicht mehr durch Lufteinblasen ausdehnen.

Die Experimente wurden, ein einziges ausgenommen, an Katzen angestellt, um dem Vorwurfe zu entgehen, dass die beobachteten Veränderungen, falls die Experimente an Kaninchen angestellt wären, von den bei diesen Thieren so leicht entstehenden entzündlichen Lungenkrankheiten abhingen. Die Lungen wurden zuerst in starken Alkohol gelegt, hiernach auf einige Tage in

Gummilösung und alsdann wiederum in Alkohol. Als Tinctionsmittel benutzte ich vorzugsweise Picrocarmin und ausserdem verschiedene Anilinpigmente. Jetzt will ich meine Experimente beschreiben, deren ich 20 ausführte; ich will jedoch nur folgende acht anführen:

I. Kaninchen. Rechte Pleurahöhle wurde geöffnet. Das Thier starb nach 6 Stunden. Rechte Lunge vollkommen comprimirt, geht im Wasser unter, ist blauroth. Linke Lunge vergrössert, rund, von der Schnittfläche fliesst viel schaumige Flüssigkeit ab.

Mikroskopische Untersuchung. Rechte Lunge: Die Alveolen sind grösstentheils vollständig comprimirt, so dass deren Wände sich fast berühren. Die Capillaren der Alveolenwände sind augenscheinlich ganz leer, wenigstens sind weder deren Ausbuchtungen in das Lumen der Alveolen, noch Blutkörperchen in ihrem Innern zu sehen. Hingegen sind die grösseren Gefässe, Arterien wie Venen, strotzend mit Blut gefüllt. Die Alveolenwände sind nicht ausgedehnt; die Kerne werden gut gefärbt, das Epithel ist nicht abgeschuppt. In den Bronchien ist das Epithel ebenfalls normal. Um die Bronchien und um die Bronchialgefässe besteht eine bedeutende kleinzellige Infiltration. Linke Lunge: Die Alveolen nicht collabirt, deren Lumen mit geronnenem Eiweiss ausgefüllt. Die Gefässe der Alveolenwände strotzen von Blut. Um die Bronchien eine geringe kleinzellige Infiltration. —

II. Katze. Rechte Pleura wurde geöffnet. Die Katze starb nach drei Tagen. In der rechten Pleurahöhle ist kein flüssiges Exsudat vorhanden; das viscerale Pleurablatt ist mit einer feinen fibrinösen Schwarte bedeckt. Die blaurothe Lunge ist nur in den höheren Partien lufthaltig und geht im Wasser unter; aus der Schnittfläche fliesst nichts ab. Linke Lunge normal.

Mikroskopische Untersuchung. Die Lungenalveolen sind nicht vollständig collabirt und sogar nicht an jenen Stellen, wo sie augenscheinlich ganz luftleer waren. Es giebt jedoch einzelne vollkommen collabirte Stellen, wo die Alveolenwände sich fast berühren. In den engen Spalten, die als Ueberreste der früheren Alveolen noch geblieben sind, kann man oft runde, sehr trübe Zellen finden, deren Kerne sich schön färben lassen; zuweilen findet man auch ganze, aus einigen Zellen bestehende Platten. Ausserdem kann man zuweilen in den Alveolenwänden bemerken, dass die angeschwollenen epithelialen Zellen sich über das Zwischenzellgewebe erheben und dadurch sichtbar werden. Capillargefässe sind leer, die grösseren dagegen strotzen von Blut. Die Alveolenwände sind nicht verdickt, täuschen aber eine Infiltration vor, was jedoch nur von deren festem Aneinanderliegen abhängt. In den grossen Bronchien sind keine Veränderungen zu finden, die kleineren hingegen sind stark comprimirt, abgeflacht und mit massenhaften geschwollenen trüben Zellen ausgefüllt. Eine starke Infiltration besteht um die dickeren und mittleren Bronchien; sie dringt zuweilen keilförmig in das Lumen des Bronchus, welches

an dieser Stelle seines Epithels entbehrt. Um die Bronchialgefässe besteht ebenfalls eine Infiltration, jedoch in geringerem Grade. —

III. Rechte Pleura wurde geöffnet und in der Wunde ein Kautchukrohr gelassen; die Katze starb nach 9 Tagen. In beiden Pleurahöhlen befand sich eitriges Exsudat; die rechte blauroth gefärbte Lunge enthält etwas Luft in ihrer höheren Partie, unten ist sie ganz luftleer. Der untere Lappen geht im Wasser unter. Linke Lunge normal. —

Mikroskopische Untersuchung des unteren Lappens. Die Alveolen sind grösstentheils vollkommen collabirt, haben eine spaltförmige Gestalt, zuweilen kleben deren Wände dermaassen an einander, dass man schwierig deren Contouren unterscheiden kann. Die Alveolen sind mit zahlreichen abgeschuppten epithelialen Zellen ausgefüllt; das Protoplasma dieser Zellen ist trübe, der Kern wird deutlich gefärbt. Die Alveolenwände sind nicht erweitert, aber mit Kernen bedeckt, welche sich ebenfalls deutlich färben lassen; stellenweise jedoch erscheinen diese Wände wie vom Epithel entblösst, denn man sieht keine gefärbten Kerne und nur das Bindegewebe und die elastischen Fasern kommen zum Vorschein. Die Capillaren sind nicht ausgefüllt. Die kleinen Bronchien erscheinen comprimirt, mit massenhaften runden trüben einkernigen Zellen ausgefüllt, von denen viele schwarzes Pigment in kleinen Körnchen enthalten; ausserdem sind an den Enden der gegen das Lumen gerichteten Zellen einförmige glänzende Kügelchen zu sehen, die weder durch Carmin, noch durch Anilinpigmente gefärbt werden. Um die Bronchien und die Bronchialgefässe besteht eine geringe kleinzellige Infiltration. —

IV. Katze. Rechte Pleurahöhle wurde geöffnet. Das Thier lebte 6 Tage. Resultat der Autopsie: Ein Abscess in der Unterkiefergegend; fibrinös-eitrige Entzündung des rechten Brustfells; flüssiges Exsudat nicht vorhanden (zu Lebzeiten sickerte beim Ausathmen Eiter aus der Brustöffnung heraus), beide Pleurablätter mit fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt. Dieselben Veränderungen finden wir linkerseits, nur in geringerem Maasse. Rechte Lunge collabirt, blauroth; ihre Pleura gefaltet; die Lunge geht im Wasser unter. Die linke Lunge ist lufthaltig und deshalb von rother Farbe. Nach der Erhärtung erscheint das rechte Brustfell, besonders das des unteren Lappens, stark verdickt. Die oberen Lappen sind noch lufthaltig und bieten keine Veränderungen. Der untere Lappen ist augenscheinlich ganz einförmig, Schwammigkeit ist in ihm nicht zu bemerken; nach dem Durchschneiden sieht man jedoch einen weissen, 2 mm breiten Heerd von unregelmässiger Gestalt, der mit der Basis an die Pleura reicht; dieser Heerd scheint beim oberflächlichen Betrachten nicht streng vom Lungenparenchym abgegrenzt zu sein; auf den mit Carmin gefärbten Schnitten sieht man jedoch mit blossem Auge, dass der Heerd von einem schmalen, dunkelroth gefärbten Streifen begrenzt ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt verschiedene Bilder. Vor Allem ist der Grad der Compression nicht im ganzen Lappen gleichförmig.

An wenigen Stellen ist das Lumen der Alveolen unversehrt geblieben, an anderen hingegen sind die Alveolen so comprimirt, dass der ganze Lungentheil als eine derbe, einförmige, bindegewebige, mit vielen Kernen bedeckte Masse erscheint; nur bei genauer Untersuchung sind auch hier die Conteuren der Alveolenwände zu sehen. Aehnlich verhalten sich auch die Capillaren, was deren Füllung betrifft. In den am stärksten comprimirten Stellen erscheinen auch sie comprimirt, denn man bemerkt in ihnen weder rothe Blutkörperchen noch Blutpigment; in den minder stark gedrückten Stellen hingegen sind auch sie mit Blut gefüllt. — Die grösseren Gefässe sind überall sehr blutreich. Das Epithel ist überall geschwollen; da, wo an Stelle der Alveole noch eine Spalte geblieben, ist dieselbe mit so massenhaften grossen trüben Zellen ausgefüllt, dass man den Zustand wirklich eine catarrhalische Entzündung nennen könnte. Da, wo kein Alveolenlumen mehr zu sehen ist, erscheint nur trübes verfettetes Epithel, das die Wände bedeckt. Ausserdem sind in einigen Alveolen kleine Körnchen zu bemerken, die wahrscheinlich von der Eiweissgerinnung stammen. Die Alveolenwände sind weder infiltrirt noch ausgedehnt; dagegen findet man einzelne umschriebene Stellen, wo das ganze Lungengewebe als ein Netz mit einförmigen, nicht faserigen, glänzenden Wänden, die mit Carmin gefärbt werden, erscheint; diese Wände sind ohne Kerne. In den Maschen dieses Netzes sind immer eine oder zwei Zellen und ausserdem erweiterte Gefässe zu bemerken. Die kleinen Bronchien sind comprimirt, die grösseren vom Epithel entblösst, dagegen mit zahlreichen, trüben Epithelzellen gefüllt. Eine kleinzellige Infiltration besteht um die Bronchien und die Bronchialgefässe. Der weisse Heerd besteht aus einer körnigen Masse, durch welche bindegewebige Streifen hindurchlaufen; an seinen Rändern kann man ausserdem das derbe zusammengedrückte Lungengewebe unterscheiden. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

V. Es wurde einer Katze nach einem Zwischenraume von drei Tagen zwei Mal eine 20procentige Gelatinelösung in die rechte Pleurahöhle eingespritzt; sie starb nach 9 Tagen. Autopsie: In der rechten Pleurahöhle befindet sich trüber Eiter in geringer Menge; das Brustfell ist mit einer Fibrinschicht bedeckt. Lunge stark comprimirt, blauroth, das Brustfell darauf stark gefaltet. In der linken Pleurahöhle ebenfalls etwas Eiter, die Lunge jedoch lufthaltig.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Lunge. Die Lunge ist sehr stark comprimirt, die Alveolenwände liegen so fest aneinander, dass keine Höhlen zu bemerken sind. Da die Kerne in den Wänden deutlich gefärbt und die Epithelzellen weniger geschwollen erscheinen, so macht das Lungengewebe, wegen der Annäherung der Scheidewände, den Eindruck einer kleinzelligen Infiltration, die jedoch in Wirklichkeit nicht stattfindet; die epitheliale Desquamation in den Alveolen ist unbedeutend. Die Capillaren sind vollkommen comprimirt, enthalten keine Blutkörperchen; die grösseren Arterien hingegen und besonders die Venen

sind stark mit Blut gefüllt. Die kleinen Bronchien sind vollständig comprimirt; in den grösseren ist das Epithel geschwollen und stellenweise sogar abgeschuppt. Die Bronchialwände sind mässig infiltrirt. Einzelne Bronchien und Bronchialgefässe sind von einem breiten Streifen umgeben, der reich an Bindegewebszellen ist; in demselben sind auch neugebildete zartwandige Gefässe zu bemerken.

VI. Eine Katze wurde ähnlich wie No. V behandelt, sie starb nach 10 Tagen. Die Pleurahöhle enthält etwas Eiter; die Lunge erscheint collabirt und dunkelroth.

Mikroskopische Untersuchung. Die Lunge ist stark comprimirt, die Alveolen sind zusammengefallen. Die Capillaren jedoch nicht comprimirt, sondern mit rothen Blutkörperchen gefüllt. In den von den alveolären Räumen übriggebliebenen Spalten ist hie und da eine Abschuppung und Oedem der Epithelzellen zu bemerken, deren Kerne klar erscheinen; ausserdem ist stellenweise eine körnige Masse zu bemerken. Sonst keine Veränderungen.

VII. Im Laufe von 2 Monaten wurde einer Katze fünf Mal eine Gelatinelösung eingespritzt. Das Thier magerte allmählich ab, wurde immer schwächer und schliesslich wurde es nach 2 Monaten getödtet.

Rechte Pleurahöhle enthält viel dicken Eiters; die Lunge ist fest mit dem Diaphragma und dem Pericardium, in den oberen Partien sogar mit den Rippen verwachsen. Nur ein kleiner oberer Lappen ist lufthaltig und lässt sich ausdehnen, alle übrigen Theile gehen im Wasser unter und sind nicht mehr dehnbar. Die Lunge erscheint hart, blau, das Brustfell ist auf ihr gefaltet. Linke Lunge normal.

Mikroskopische Untersuchung. Der obere Lappen weist nach der Erhärtung eine gewisse Schwammigkeit auf, das Epithel der Alveolen ist ziemlich stark desquamirt, seine Zellen besitzen sichtbare Kerne und sind zugleich körnig und verfettet. Einzelne Wände sind vollkommen entblösst vom Epithel und machen den Eindruck feiner Bindegewebsbüschel mit elastischen Fasern; Capillaren und Kerne sind dagegen hier nicht zu sehen.

Die übrigen Lappen erscheinen schon für das unbewaffnete Auge mehr resistent, aber auch hier ist nach der Erhärtung makroskopisch ein dickerer, einförmiger Streifen unter der Pleura wahrzunehmen; alle grösseren Gefässe und Bronchien sind ebenfalls von diesem derben einförmigen Gewebe umgeben. Mikroskopisch erscheint das Epithel ebenso verändert, wie oben beschrieben wurde. Auch hier scheinen die Capillaren leer zu sein, denn nirgends buchten sie in das Alveolenlumen aus und sind nicht mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Kleinere Bronchien sind comprimirt und mit abgeschuppten Epithelzellen gefüllt. In den grösseren ist das Epithel stellenweise ebenfalls abgeschuppt, die Schleimhaut jedoch im Allgemeinen nicht verdickt. Um die Bronchien besteht eine ansehnliche kleinzellige Infiltration;

die Zellen erscheinen hie und da spindelförmig und leicht körnig. — An anderen Stellen finden wir bereits faseriges Bindegewebe. Dieselben Veränderungen sind um die grösseren Arterien vorhanden; die feineren Arterien sind bald mit Blutgerinnseln ausgefüllt, bald vollkommen verwachsen und fibrösen Strängen ähnlich. Die Alveolenwände sind nirgends infiltrirt, dagegen sind sie in einförmige Stränge verändert, die in der Nähe der Bronchien und Gefässe longitudinal verlaufen. An diesen Strängen ist kein Epithel mehr zu sehen, die Spalten aber sind mit abgeschuppten Epithelzellen, die zuweilen spindelförmig erscheinen, gefüllt. Diese Stellen machen den Eindruck einer derbfaserigen, einförmigen, bindegewebigen Masse. — Der an die Pleura grenzende derbe Streifen besteht aus neugebildetem, sehr vascularisirtem Bindegewebe. Auch hier, scheint es, stösst man zuweilen auf verwachsene, des Epithels und der Gefässe beraubte, Alveolenwände.

VIII. Ein Kranker, N., 36 Jahre alt, starb nach einer 6 Wochen dauernden eitrigen Pleuritis, die einem Typhus folgte. Die Autopsie erwies, ausser anderen für uns unbedeutenden Veränderungen, Folgendes: Die rechte Pleurahöhle ist mit stinkendem dickem Eiter gefüllt. Die Lunge ist an die Wirbelsäule herangeschoben und hat die Gestalt einer dünnen Scheibe; das viscerale Brustfell ist verdickt. Auf dem Durchschnitte erscheint die Lunge blau und trocken.

Mikroskopische Untersuchung. Auf gefärbten Schnitten kann man mit nacktem Auge einzelne derbere, einförmige Stellen inmitten des Lungengewebes unterscheiden. Meistens sieht man dieselben die Gefässe umringen, ausserdem sind sie auch im Lungengewebe selbst vorhanden und haben dann die Gestalt von Strängen, von denen in's Innere der Lunge Fortsätze abgehen. Ferner erweist das mikroskopische Bild, dass an einigen Stellen die Lunge noch nicht vollständig comprimirt war, da noch viele Alveolen ihr Lumen behalten haben. Hier ist das Lungengewebe gewöhnlich ganz normal, höchstens des Epithels entbehrend. — In den stärker comprimirten Stellen stehen die Alveolenwände fast parallel zu einander, so dass die Alveolenräume spaltförmig erscheinen, ja an vielen Stellen sogar total verschwinden. Die Spalten sind mit desquamirtem Epithel gefüllt, das zuweilen in grosser Quantität auftritt; manches Mal schien es, als ob neben dem Epithel auch einige Fibrinfasern vorhanden wären. Die Epithelzellen sind bald rund, gross, grösstentheils mit einem Kerne versehen, bald spindelförmig, ziemlich gross, ebenfalls mit einem Kerne, oder auch plattenförmig, dünn und alsdann sieht man in ihnen keinen Kern. —

Manche Wände sind ganz vom Epithel entblösst, sehen einförmig, strangartig aus und haben weder Kerne noch Gefässe. Zuweilen erscheinen diese Wände wie zerrissen und ragen dann in spitzen Stücken hervor. Fast alle grösseren wie kleineren Arterien sind von einem zellenarmen, bindegewebigen Streifen umgeben, an dessen Grenze hie und da eine kleinzellige Infiltration bemerkbar wird, die auch auf die Alveolenwände übergeht. — Ausserdem sind noch in der Nähe der Gefässe, wie auch anderwärts, binde-

gewebige Streifen sichtbar, die als lange, dünne, einförmige Fasern wellenförmig und parallel zu einander verlaufen, sie werden durch die engen Spalträume von einander abgegrenzt. Diese Streifen haben einen ganz einförmigen Bau, sie besitzen weder Gefässe, noch Kerne; nur stellenweise sind elastische Fasern eingemischt, die gebogen oder in Stücke zerrissen erscheinen. Zwischen diesen Streifen liegen bald flache und runde, bald spindelförmige Zellen eingebettet. Die Arterienwände, besonders die Intima, sind stellenweise mit kleinen Zellen infiltrirt; die Media und Adventitia sind meistens unverändert. Die Lunge enthält überhaupt nicht viel Blut; die Arterien erscheinen meistens leer, die Venen sind gar nicht zu sehen, die Capillaren zusammengedrückt und ragen nicht in's Lumen der Alveolen hinein.

Ich will mich auf die Beschreibung dieser 8 Fälle beschränken; ich untersuchte ausserdem noch vielmals die Lungen von Thieren und drei Mal die von Menschen, jedoch war das Resultat aller Untersuchungen mit den angeführten ganz analog.

Aus dem Angeführten ersehen wir, dass die Compression verschiedene Veränderungen in der Lunge hervorruft, durch welche der anatomische Bau dieses Organs vollständig verändert wird.

Wir wollen nun die Veränderungen, denen die einzelnen Elemente des Lungengewebes unterliegen, näher ins Auge fassen.

Am beständigsten und am frühesten wird das Epithel der Lunge verändert. Nur im ersten Falle, wo das Kaninchen einige Stunden nach der Operation gestorben war, fand ich das Epithel unverändert. Nach dreitägiger Dauer eines offenen Pneumothorax war das Epithel bereits bedeutend verändert. Der Grad der Veränderungen kann verschieden hoch sein; höher war er beim offenen Pneumothorax, als bei Compression durch eine indifferente Flüssigkeit oder ein pleuritisches Exsudat. In den letzteren Fällen wurde das Epithel erst nach längerer Dauer der Compression verändert. Diese Veränderungen scheinen beim Menschen sich später zu entwickeln, als bei Katzen, erreichen aber eine sehr hohe Stufe. Sie beginnen mit einer Anschwellung des Protoplasma der kernhaltigen Zellen; die Contouren der die Alveolenwände bedeckenden Zellen werden dann sichtbar, das Protoplasma körnig, die Kerne färben sich schwerer als gewöhnlich. In diesem Zustande kann man

selbst ohne Benutzung des salpetersauren Silbers die Zellenmosaik auf den Alveolenwänden beobachten. Später schuppen sich diese Zellen ab und fallen in's Lumen der Alveolen hinein, zuweilen werden die Zellen nicht einzeln, sondern in ganzen Conglomeraten abgeschuppt und zwar so massenweise, dass der ganze, nach der Compression der Alveolen zurückbleibende Spalt vollständig mit Zellen ausgefüllt erscheint. Dem entsprechend ist die Wand der Alveole bald stellenweise, bald vollkommen von Epithelzellen entblösst. Alsdann sehen diese Wände wie feine Stränge aus, die nur elastische Fasern und Bindegewebe enthalten; die Capillaren sind ganz leer. Die abgeschuppten Zellen sind ödematös, trübe und verfallen sehr oft der fettigen Entartung und dem Zerfalle. Zuweilen fand ich auch spindelförmige Zellen mit sichtbarem Kerne, was vielleicht von einer verticalen Lagerung der Zelle zur Objectlinse abhängig war. Diese Epithelveränderungen tragen einen ausgesprochen regressiven Charakter; wir haben es nur mit einer Anschwellung und einem Zerfalle zu thun, ohne irgendwelche Spuren von Zellentheilung. Es ist wohl möglich, dass bei guten Verhältnissen die noch nicht abgeschuppten Zellen zum normalen Stande zurückkehren könnten, alsdann wäre deren Theilung unumgänglich, um den Verlust zu decken; jedoch wurde bei der immerfort bestehenden Compression keine Spur davon vorgefunden.

Ueber das Verhalten der kernlosen Zellen kann ich nichts Bestimmtes sagen.

In den Alveolen waren ausser den abgeschuppten Epithelzellen keine anderen morphologischen Elemente, weder weisse noch rothe Blutkörperchen, zu sehen. Zuweilen bemerkte ich noch feine Körnchen, die wahrscheinlich nichts Anderes, als unter der Wirkung des Alkohols geronnenes, aus den Blutgefässen ausgeschiedenes Eiweiss darstellten. Diese Körnchen waren gewöhnlich gering an Zahl.

Die Veränderungen der Alveolenwände waren meistens von dem Verhalten der Capillaren abhängig. Wo die letzteren mit rothen Blutkörperchen gefüllt waren und wellenförmig die Wand umgaben, indem sie sich in das Lumen der Alveole ausstülpten, da sahen die Wände ganz normal aus, höchstens waren ihre

Epithelzellen ödematös und in Differenzirung begriffen. Wo jedoch die Capillaren leer waren, erschienen die Wände weniger breit; dabei waren auf einer kleineren Fläche viel mehr Kerne zu beobachten, so dass man an eine kleinzellige Infiltration oder Embolie der Capillaren mit weissen Blutkörperchen denken konnte. Wäre jedoch die erste Annahme richtig, so müssten die Wände erweitert erscheinen, bei Anstauung von Blutkörperchen hingegen sollten diese auch im Innern der Alveolen zu finden sein; indessen war weder das eine, noch das andere vorhanden. Eine wirkliche Erweiterung der Alveolenwände und deren Infiltration mit lymphoiden Körperchen sah ich nur in der nächsten Nachbarschaft der kleinzellig infiltrirten Heerde, die um die Bronchien oder grössere Gefässe gelegen waren. — In diesem Falle sah ich zuweilen einzelne oder viele Alveolen mit lymphoiden Körperchen gefüllt. Es scheint mir, dass die Capillaren schon deshalb nicht durch weisse Körperchen verstopft sind, weil sie alsdann ausgedehnt sein würden und ausser weissen auch rothe Blutkörperchen enthalten müssten, was jedoch in Wirklichkeit nicht der Fall war. Ich kann nicht mit Bestimmtheit sagen, wovon in einigen Fällen der normale, in anderen der „collabirte" Zustand der Capillaren abhängt; das kann nicht durch den unmittelbaren Druck bedingt werden, da ich ausgedehnte Capillaren an solchen Stellen vorfand, wo die Alveolenwände fest aneinander gedrückt waren, und umgekehrt leere dort, wo das Lumen der Alveolen ziemlich erhalten war. Die grösseren Gefässe waren in frischen Fällen immer voll Blut, in älteren dagegen waren die grösseren Gefässe, ähnlich den Capillaren, fast ganz leer. Im Allgemeinen ist die Frage nach dem Zustande der Gefässe bis jetzt weder durch meine, noch durch frühere Untersuchungen beantwortet worden. So ist nach Lichtheim der normale Zustand des capillären Kreislaufs eine unumgängliche Bedingung zur Entstehung eines Collapsus bei offenem Pneumothorax (und Verstopfung der Bronchien), Rommelaere dagegen hat die Lunge bald in Lebzeiten durch die Gefässe mit Methylviolett, bald nach dem Tode durch die Pulmonalarterie mit Berlinerblaulösung injicirt und fand, dass die Gefässe einer comprimirten Lunge im ersten Falle gar nicht blau gefärbt werden, im letzteren Falle, dass sie mit der Injections-

flüssigkeit gar nicht gefüllt werden. Meine Untersuchungen haben nur das einzige positive Resultat ergeben, dass nach einer länger währenden Compression die Capillaren leer werden und später ganz obliteriren. —

Die Entstehungsweise dieser Obliteration ist noch unentschieden; von Martin[18]) wird ein besonderer Prozess beschrieben, den er „Endocapillarite“ benennen will und der darin besteht, dass in den Capillaren weisse Blutkörperchen sich ansammeln, die endothelialen Zellen der Capillaren sich zuerst vermehren und dann in Bindegewebe umgewandelt werden. Nach meinen Untersuchungen kann dieser Prozess kaum angenommen werden. —

Später erscheinen die vom Epithel entblössten und so zu sagen der Gefässe beraubten Alveolenwände in Gestalt einförmiger, parallel verlaufender und netzförmig sich vereinigender Stränge. In den Maschen dieses Netzes findet man zuweilen zahlreiche Epithelzellen; stellenweise sind auch die Stränge selbst mit schwach contourirten Epithelzellen bedeckt. In diesen Strängen verlaufen auch zickzackförmige elastische Fasern; zuweilen erscheinen dieselben nicht ganz, sondern in Stücken und dann ist das Bild dem in dem Handbuche von Cornil und Ranvier[19]) beschriebenen Falle eines Leidens der elastischen Fasern sehr ähnlich. Ich muss noch bemerken, dass die Alveolenwände sehr oft, bei den Katzen immer mit Körnern schwarzen Pigmentes gefüllt sind. —

Die Veränderungen der Bronchien sind verschiedenartig. Die kleinsten Bronchien sind vollständig comprimirt, sie haben die Gestalt eines so dünnen Spaltes, dass zuweilen das Aufsuchen schwer fällt. Es besteht keine Infiltration um diese Bronchien; das Epithel ist in den früheren Stadien conservirt und in normalem Zustande. Deutlicher gestalten sich die Veränderungen in den grösseren Bronchien. Auch diese werden mehr oder minder comprimirt und haben je nach Umständen eine verschiedenartig gebogene Gestalt auf dem Durchschnitte; die grössten Bronchien scheinen jedoch nicht comprimirt zu sein. Das Bronchiallumen ist sehr oft mit abgeschuppten Epithelzellen gefüllt, die ödematös, getrübt und oft mit schwarzen Pigmentkörnern ausgestattet erscheinen. Das Epithel der Bronchien ist bald ganz normal, bald mehr oder minder vernichtet; zu-

weilen erscheinen die gegen das Lumen gewandten Zellen mehr einförmig, glasig, stark lichtbrechend und werden durch Pikrocarmin nicht gefärbt. Zuweilen sieht man solche Kügelchen auch im Lumen selbst. Dieser Vorgang scheint mir dem ähnlich zu sein, der in den Nieren bei verschiedenen Vergiftungen (Cantharidin) und bei acuten entzündlichen Prozessen vorkömmt. Cornil und Andere sehen, wie bekannt, diese Kügelchen als Product der Zellenthätigkeit an, mir scheint jedoch, dass wir es in beiden Prozessen, in den Nieren wie in den Lungen, nur mit einem partiellen Absterben der Zellen zu thun haben. —

Die Submucosa der Bronchien wird weder verdickt, noch infiltrirt, dagegen ist das, die mittleren und grösseren Bronchien umgebende Bindegewebe, welches noch bronchiale Knorpel enthält, stets der Ort einer bedeutenden kleinzelligen Infiltration. Diese Zellen sind gewöhnlich um die Bronchien herum zerstreut und dringen zwischen die Schleimdrüsen ein; zuweilen jedoch dringt das Granulationsgewebe durch die ganze Wanddicke der Bronchien und ragt sogar in deren Lumen hinein. Es sind dies dieselben Veränderungen, die Martin im Verlaufe der Lungentuberculose gesehen und unter dem Namen „endobronchite" beschrieben hat, nur mit dem Unterschiede, dass dort das neugebildete Gewebe abstirbt und einer käsigen Entartung verfällt, während hier es organisirt und in dichtes Bindegewebe umgewandelt wird. In den späteren Stadien werden die lymphoiden Zellen spindelförmig und dann entsteht daraus ein faseriges Bindegewebe; in diesem Stadium ist fast jeder Bronchialkanal mit einem ziemlich breiten bingewebigen Streifen umgeben, in dessen Peripherie noch hie und da kleinzellige Infiltrationsheerde vorkommen. Aus diesem Bindegewebe gehen eben grösstentheils jene, oben beschriebenen, epithellosen, einförmigen, interalveolären Wände ab. Der Kanal kann trotz der kleinzelligen Infiltration und der Bindegewebsentwickelung noch seine normale Beschaffenheit behalten; da aber, wo die ganze Wand infiltrirt worden ist, entwickelt sich auch im Innern des Kanals Bindegewebe. In dem ersten Entwickelungsstadium werden die runden Zellen spindelförmig und zu dieser Zeit sehen wir an einer der Bronchialwände eine aus spindelförmigen, sehr langen, dicht gedrängten Zellen bestehende Masse liegen. In den späteren Sta-

dien kann der Prozess weiterschreiten, sogar bis zu einem vollständigen Verwachsen der Bronchien, wie ich es bei einem jungen Manne, der an eitriger Pleuritis und zahlreichen käsigen Heerden in den Lungenspitzen gestorben war, beobachtet habe. — In gefärbten Schnitten aus dieser Lunge konnte man mit unbewaffnetem Auge eine runde, stark roth gefärbte Stelle wahrnehmen, die nach späterer Untersuchung nur aus derbem, concentrisch gelagertem Bindegewebe bestand. Hier war keine Spur einer Bronchienwand oder eines Lumens zu entdecken und man konnte nur aus der runden Gestalt und der dunkleren Färbung errathen, dass dies junges, im Innern eines kleinen Bronchialkanals entstandenes Bindegewebe sei.

Oben wurde bereits über den Zustand der Capillaren berichtet. Die Wände der grösseren Gefässe waren meistens unverändert; in den Aesten der Pulmonalarterie trafen wir zuweilen eine Infiltration der Intima[20]). Alle grösseren Bronchialarterien waren beständig von einer kleinzelligen Infiltration umgeben, was ein ebenso frühes und constantes Symptom ist, als die peribronchiale Infiltration. Auch hier entwickelt sich mit der Zeit junges, zuerst zellenreiches, dann zellenarmes Bindegewebe, in welchem in den früheren Stadien noch ausserdem zahlreiche, frisch entwickelte, mit Blut gefüllte Capillaren zu sehen sind. Nur selten traf ich in dem die Bronchien und die grösseren Gefässe umgebenden Bindegewebe kleine Gefässe in Gestalt faseriger bindegewebiger Bündel; wahrscheinlich waren dies kleine, entzündlich obliterirte Arterien (Endoarteriitis).

Das waren im Allgemeinen die Veränderungen bei Compression der Lunge; die Vorgänge waren bei Katzen und Menschen ganz identisch. Bei letzteren waren die Veränderungen nur dann mehr complicirt, wenn zugleich andere Krankheiten, z. B. Tuberculose, bestanden; diese Fälle habe ich jedoch nicht in Betracht gezogen.

Als eine Ausnahme von den gewöhnlichen Verhältnissen müssen wir die Entstehung eines weissen, harten Heerdes im Fall IV ansehen. Dieser Heerd bestand, wie oben bereits angegeben wurde, aus einer amorphen körnigen Masse, durch welche faserige Streifen verliefen; hie und da waren einzelne Zellen zerstreut und das Lungengewebe war an der Peripherie einförmig,

derb, so dass man zwar die Contouren der Alveolen bemerken konnte, jedoch ihre normale Structur nicht mehr. Dieser Heerd scheint mir eine circumscripte Nekrose des Lungengewebes, durch Gefässthrombose und locale Ischämie entstanden, gewesen zu sein. Das ist ein sehr interessanter Vorgang, der die Art und Weise grosser Verheerungen des Lungenparenchyms in Folge lange dauernder Compression schön illustrirt. An der Entstehung jenes Heerdes hatten Bakterien (besonders tuberculöse) gar keinen Antheil und im Heerde selbst war keine Spur von Verkäsung.

Wenn wir uns in einem vollständigen Bilde die Veränderungen bei der Lungencompression darlegen wollten, so wären wir gezwungen, zuerst die Veränderungen des Lungenparenchyms von denen der Bronchien und Bronchialgefässe zu unterscheiden. Die Veränderungen des Lungengewebes tragen einen degenerativen Charakter und bestehen in einer Entartung des Epithels und einem Verschwinden der Capillaren. Die epitheliale Desquamation ist zwar so stark, dass man an eine katarrhale Pneumonie erinnert wird, unterscheidet sich aber von derselben durch Mangel an Hyperämie, Abwesenheit von weissen Körperchen und von Theilungsvorgängen in den Epithelzellen. Daraus ersehen wir, mit welchem Unrecht Eichhorst sich gegen Balzer ausgedrückt hat, wenn er behauptete, dass dieser in seinen Untersuchungen es mit einer katarrhalischen Pneumonie und nicht mit einem Lungencollapsus zu thun hatte; die bei Lungencompression vorkommenden Veränderungen beweisen, dass auch ohne Entzündung die Desquamation des Epithels eine sehr hohe Stufe erreichen kann. — Später werden die Wände vom Epithel ganz entblösst und in einförmige bindegewebige Streifen umgewandelt. Aber auch hier ist es ein Entartungsprozess, der durch die Obliteration der Capillaren bedingt wird; nie haben wir es mit einer wirklichen Neubildung von Bindegewebe zu thun, weder in den Alveolenwänden, noch in den Alveolen selbst, wie es von Martin unter dem Namen „endoalvéolite“ und ganz besonders von Marchand[21]) beschrieben wird; letzterer schildert sehr ausführlich die Bildung von Bindegewebe innerhalb der Alveolen im Verlaufe einer croupösen Lungenentzündung.

Bei der Compression finden wir Nichts davon; die Alveolenwände liegen zwar nahe an einander und haben die Form bindegewebiger Streifen, verwachsen aber nicht unter einander, sondern werden durch spaltförmige, zuweilen noch mit abgeschuppten Epithelzellen gefüllte Räume abgegrenzt. Auf diese Weise wird zwar das Lungenparenchym in Bindegewebe umgewandelt, aber nicht in Folge einer Entzündung, sondern nach einem Entartungsprozesse. Nun müssen wir fragen, wodurch diese Nutritionsstörungen entstehen? Sind sie nur ein Resultat der Functionsaufhebung der Lunge, oder sind dabei die Aeste der Pulmonalis derart verändert, dass die Blutzufuhr gestört wird? Die Blutzufuhr ist zu den Capillaren wirklich vermindert, wie es aus der directen Untersuchung ersichtlich wird; ob es dabei jedoch zu einer Thrombose eines Astes der Pulmonalarterie kommt, wie Rommelaere behauptet, darüber kann ich heute noch keine Antwort geben. Die oben beschriebene Veränderung des Lungenparenchyms spielt auch, meiner Meinung nach, bei anderen chronischen Lungenleiden ihre Rolle, namentlich bei der Tuberculose, wo wir es einerseits mit epithelialer Abschuppung, andererseits mit Bronchienverstopfung und deren Folgen, d. i. mit Collapsus, zu thun haben.

Neben jenem regressiven Prozess haben wir auch einen progressiven, der sich in Gestalt einer Entzündung in dem Bindegewebe, welches die mittleren und grösseren Bronchien und die Bronchialgefässe umgiebt, abspielt. Dieser Vorgang, der zu dem vorhergehenden in keinem Verhältnisse zu stehen scheint, ist ebenfalls ein beständiges Ereigniss und führt ebenfalls zur Entwickelung von derbem Bindegewebe, zuweilen sogar unter Obliteration der Bronchien. Als Ursache dieses entzündlichen Prozesses kann schwerlich ein passiver Vorgang, wie es die Compression oder der Collapsus ist, gelten. Folgende Erklärung scheint mir am wahrscheinlichsten zu sein: Bei der Compression der Lunge wird der Schleim, die enthaltene Luft u. s. w nicht nach aussen gedrängt, sondern angesammelt, und hier entwickeln sich die auch normal im Lungenschleime vorhandenen Mikroorganismen, dringen durch die Bronchienwände hindurch und verursachen eine Entzündung des die Bronchien und Bronchialgefässe umgebenden Bindegewebes. Da dieser entzündliche Reiz nicht allzu heftig

ist, so trägt die Entzündung einen productiven Charakter; befindet sich aber der Kranke unter dem Einflusse eitriger, septischer oder anderer Mikroorganismen (z. B. in einem Krankenhause), so wird auch die peribronchiale Entzündung eitriger Natur und dann entstehen Abscesse in der comprimirten Lunge, wie man es in der That bei eitrigen Exsudaten oft zu sehen bekommt. So entstehen wahrscheinlich auch in der Lunge Abscesse in Folge von Bronchialverstopfung, wie es Lichtheim bei Thieren gesehen hat und wie es auch beim Menschen vorkommt[22]). Die Wahrscheinlichkeit dieser Theorie wird noch durch die Thatsache bekräftigt, dass in der Umgebung der kleinsten Bronchien, die dermaassen comprimirt sind, dass keine Parasiten sie durchdringen können, auch keine kleinzellige Infiltration vorhanden ist. — Nachdem wir auf diese Weise die Ursache der peribronchialen Entzündung erklärt haben, können wir dieselbe, obgleich sie ein sehr frühes und beständiges Ereigniss, besonders bei offenem Pneumothorax ist, durchaus nicht als unvermeidlich bei der Compression auffassen. Ich fand zwar in allen von mir untersuchten Fällen eine kleinzellige Infiltration, selbst bei serösem Ergusse, halte es jedoch für wahrscheinlich, dass ausnahmsweise auch keine peribronchiale Entzündung entsteht und die Veränderungen sich lediglich auf die oben beschriebenen Degenerationsvorgänge im Lungenparenchym beschränken.

Aus dem eben Gesagten ersehen wir, dass die Compression durchaus nicht indifferent für die Lunge bleibt, im Gegentheil, sie ändert bei längerer Dauer deren Bau vollständig um, und bei kürzerer Dauer, wo die Degeneration des Parenchyms sich noch nicht bis zur höchsten Stufe entwickelt hat, ruft sie eine Entzündung im peribronchialen Bindegewebe hervor und kann nun zu einer Lungencirrhose Anlass geben, selbst dann, wenn die Lunge noch vollkommen dehnbar ist.

Bei offenem Pneumothorax entstehen die entzündlichen Prozesse rascher als bei einer Exsudatcompression, was für die Therapie von Wichtigkeit ist; in diesem Falle werden die Circulationsstörungen so bedeutend, dass es selbst zur circumscripten Lungennekrose kommen kann.

Schliesslich noch eine Frage, weshalb nehmlich die Lunge nach langer Compression ihre Dehnbarkeit verliert? Nach meiner

Meinung ist das verdickte Brustfell, das panzerförmig die Lunge umgiebt, Schuld daran, obgleich auch das um die Bronchien und noch mehr in deren Lumen frisch entstandene Bindegewebe das Eindringen von Luft in die Lunge stark behindern kann.

Literatur.

1) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. V. I. 4 éd. 1873.
2) Bartels, Ueber die operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleurasack. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IV. 1868.
3) Fraentzel in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. IV. 1875.
4) Leichtenstern in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. 2. 1878.
5) Lichtheim, Versuche über Lungenatelectase. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. X. 1879.
6) Legendre et Bailly, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants. Archiv. génér. de médecine. V. IV. 1844.
7) Traube, Atelectasis und Lungenentzündung. 1846. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. I. 1871.
8) Rommelaere, De l'atelectasie pulmonaire. 1881.
9) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861.
10) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1873. Auch in Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. 1877.
11) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877.
12) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 2 éd. V. II. 1882.
13) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathol. Anatomie. V. 2. 1883.
14) Hertz in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. 1877.
15) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. C. II. 1878.
16) Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Bd. I. 1883.
17) Cohnheim, Vorlesungen über die allgemeine Pathologie. Bd. II. 1882.
18) Martin, Recherches anatomo-pathologiques et expérim. sur le tubercule. 1879.
19) l. c. p. 109.
20) Viel bedeutender waren die Veränderungen in einem anderen Falle, wo neben einer Compression des unteren Lappens noch tuberculöse Heerde in den oberen Partien bestanden.
21) Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Dieses Archiv Bd. 82. 1882.

22) Einen ähnlichen, höchst interessanten Fall beschrieb im Jahre 1882 mein Freund, Dr. Matlakowski (Gazeta Lekarska No. 6). Ein Kranker, an dem wegen einer Larynxstenose die Tracheotomie ausgeführt wurde, schob das zur Canülenreinigung benutzte Bürstchen so tief in die Canüle hinein, dass man es nicht mehr herausholen konnte. Es blieb in einem Bronchus stecken, was den Tod des Kranken verursachte. Die ganze Lunge, die ich persönlich besichtigte, war collabirt und mit vielen kleinen Abscessen durchsetzt; die Abscesse gingen vom peribronchialen Bindegewebe aus.

XIV.

Ueber einen Fall von doppelseitiger Pleuritis haemorrhagica nach Thrombose der Vena azygos.

Ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung.

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

Am 9. Mai 1885 secirte ich die Leiche eines 32 jährigen Kutschers, der am 7. Mai Nachmittags noch mit seinen Kameraden in einem dem Spital benachbarten Café gezecht hatte und dann wegen seiner seit einiger Zeit vorhandenen grossen Athembeschwerden von da und zwar zu Fuss in's Spital gegangen war. Hier hatte bei der sofort erfolgten Aufnahme der die Wache habende Assistent das Vorhandensein einer linksseitigen Pleuritis mit hochgradigem Erguss constatirt und ihn in die medicinische Klinik verbringen lassen. Dort angekommen kleidete sich der Kranke noch fast ganz allein aus, legte sich dann zu Bett und verschied ehe der sofort herbeigerufene Arzt zur Stelle kommen konnte.

Der durch die Obduction erhaltene Befund war so überraschender Natur und ergab eine Reihe von so interessanten Thatsachen, dass ich ihn der nachfolgenden Besprechung wegen in extenso mittheile.

Sectionsbefund. Mann von mittlerer Grösse und kräftigem, musculösem Körperbau. Irgend welche Veränderungen, wie frische Verletzungen oder Narben sind äusserlich nirgends wahrzunehmen. Starke Todtenstarre. Im Allgemeinen blasse Hautfarbe, nur das Gesicht und der Hals sind stark cyanotisch gefärbt. Am Rücken Todtenflecke.

Schädeldach symmetrisch geformt, dick, Diploë sehr stark entwickelt, roth. In den Sinus rothe Gerinnsel. Dura nicht verdickt, zeigt ziemlich starke Gefässfüllung. Die Pia an der Convexität verdickt, trüb, ödematös. Die Hirnwindungen an der Convexität etwas abgeplattet. An der Basis ziemlich viel klare Flüssigkeit, sonst nichts Besonderes. Arterien an der Hirnbasis normal. Die Pia lässt sich leicht abziehen. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten aber etwas trübliche Flüssigkeit. Hirnsubstanz blass, weich, ödematös.

Der Thorax ist breit, wohlgeformt, die linke Hälfte ist aber etwas voluminöser als die rechte. Es besteht beiderseits ein geringes, aber doch deutliches Oedem. Die Extremitäten und das Scrotum zeigen keine Spur von Oedem. Besonders auffällig ist dasselbe beim Ablösen der Weichtheile des Thorax und zwar gerade über dem Sternum. Die Brustmuskeln sind sehr gut entwickelt und kaum blässer als normal.

Die Leber füllt das ganze Epigastrium aus und überragt den rechten Rippenrand um drei Finger Breite. Magen und Därme durch Gas stark aufgetrieben; ersterer bedeutend nach unten gedrängt. Im grossen Netz ein kirschgrosses Lipom. In den oberen Partien der Bauchhöhle ganz wenig klare Flüssigkeit. Bauchfell normal. Im Becken Verklebung der Flexura sigmoidea mit der Blase.

Das Zwerchfell ragt rechterseits bis zum unteren Rand der 6. Rippe, ist weich, etwas fluctuirend; links ist dasselbe prall gespannt, nach unten convex und überragt den linken Rippenrand. Die Intercostalräume linkerseits sind verstrichen, ja sogar etwas nach aussen gedrängt. Die linke Thoraxhälfte unter Wasser angestochen, lässt nur etwas blutig-seröse Flüssigkeit entweichen. Rippenknorpel theilweise verkalkt. Beim Eröffnen des Thorax entleert sich beiderseits, besonders aber links, eine ziemliche Menge röthlicher Flüssigkeit. Die linke Pleurahöhle enthielt beiläufig 6, die rechte $1\frac{1}{2}$ Liter derselben. Die ersten Portionen dieser Flüssigkeit waren links schwach röthlich gefärbt, die nachfolgenden wurden immer dunkler und dicklicher und zuletzt enthielten sie viele dunkelrothe Gerinnsel. Rechterseits verhielt sich alles ganz ebenso, nur war die blutige Beschaffenheit weniger stark ausgeprägt. Beiderseits, aber stärker links wie rechts, ist die parietale Pleura grauröthlich gefärbt, deutlich verdickt und zwar in Form von rundlichen, $\frac{1}{2}$—1 cm im Durchmesser haltenden, stellenweise ziemlich nahe bei einander stehenden Platten. Dieser scheinbare Fibrinbelag lässt sich nur ziemlich schwer ablösen und dabei zeigt sich, dass die einzelnen Platten noch durch eine weniger dicke Membran mit einander verbunden sind. Die Pleura diaphragmatica ist wenig geröthet, die Costalis dagegen und besonders links ausserordentlich stark. Hier sind nicht nur die grösseren Venen

prall gefüllt, sondern auch die kleineren und sogar die Capillaren; ausserdem besteht hier an manchen Stellen und zwar besonders längs der Wirbelsäule eine diffuse blutige Imbibition. Frische Ecchymosen finden sich nur an ganz wenigen Stellen. Die linke Lunge liegt der Wirbelsäule an und ist durch Compression auf's Minimum ihres Volumens reducirt. Sie ist vollkommen luftleer, ihre Oberfläche ist mit einer dünnen, continuirlichen, weisslichen Fibrinschicht bedeckt. Auch die rechte Lunge ist in ihrem Volumen etwas verringert, an ihrer Basis finden sich zahlreiche luftleere Stellen. Verwachsungen oder Verklebungen bestehen weder rechts noch links.

Das Herz ist nach rechts verlagert. Im Herzbeutel wenig trübliche Flüssigkeit. Herzfell nicht verändert. Herz stark contrahirt, besonders der linke Ventrikel. Linkes Herz leer, im rechten nur wenig flüssiges Blut und rothe Gerinnsel. Foramen ovale geschlossen. Herz durchaus normal.

Pleura der linken Lunge blass, mit der erwähnten zarten, leicht entfernbaren Fibrinschicht bedeckt. Lunge im Zustande vollkommenster Atelectase. In den Bronchien etwas blutig-schleimiger Inhalt. Sonst keinerlei Veränderungen. — Rechte Lunge durchweg mit fibrinösen, stellenweise und zwar besonders oben ziemlich dicken Membranen bedeckt. In den Lungenarterien frische, grosse, der Gefässwand stellenweise anhaftende Thromben, die jedoch keine Infarcirung bedingt haben. Dieselben erfüllen fast alle Aeste des Oberlappens. Bei der Eröffnung der rechten Lungenarterie zeigt es sich, dass an der ersten Theilungsstelle ein grosser Embolus rittlings aufsitzt und dass die weiterhinigen Thromben durch Anbildung an ihn entstanden sind. Die noch lufthaltigen Partien der rechten Lunge sind ziemlich stark ödematös, sonst aber unverändert. In den Bronchien wenig zäher Schleim. Es ist noch hervorzuheben, dass in den linken Lungenarterien nirgends Thromben aufzufinden sind.

Das vordere und mehr noch das hintere mediastinale Bindegewebe ist stark ödematös. Der Ductus thoracicus ist vollständig normal, dagegen findet sich in der Vena azygos ein Thrombus, der bis 25 mm unterhalb der zunächst der Mündung gelegenen Klappen vollständig das Gefässlumen ausfüllt und von da ab nach rechts und hinten zu als blos wandständiger Thrombus bis zu den Klappen reicht. In seinen unteren Partien ist er grossentheils roth und gemischt, nach oben zu fast weiss. Hier haftet er der Venenwand nur theilweise an, soweit er aber obturirend ist, ist er fest mit ihr verwachsen. Der Querdurchmesser der Vene erscheint hier auch kleiner als weiter oben, ihre Wandung ist verdickt und das sie umgebende serös infiltrirte, etwas gelblich aussehende Bindegewebe scheint vermehrt zu sein. Sämmtliche in die Vena azygos einmündenden Venenäste sind mit rothen Thromben erfüllt.

Die Aorta thoracica, der Oesophagus und die peribronchialen Lymphdrüsen sind vollkommen normal.

Milz ohne besondere Veränderung, nur etwas weich. Nebennieren unverändert. Nierenkapsel leicht abziehbar, Nieren gross, sehr blutreich, sonst normal. Magen und Därme durchweg normal, desgleichen die Leber.

In der Vena cava inf., ungefähr in der Höhe der Nierenvenen, ein der Wandung nicht anhaftender, an seinen beiden Enden etwas unregelmässiger, ziemlich fester Thrombus von 45 mm Länge, 15 mm Breite und 13 mm Dicke. In den Vv. iliacae, femor., saph. magnae, femor. prof., sowie in den Vv. renales und spermaticae flüssiges Blut. Die inguinalen Lymphdrüsen sind rechterseits vergrössert und wie ödematös.

Blase stark zusammengezogen, leer, ihre Schleimhaut normal. Nach links und hinten ist dieselbe mit der Beckenwand und dem Rectum durch weiche, gelbliche Massen ziemlich fest verklebt. Beim Loslösen der Blase zeigt sich, dass hier im Douglas'schen Raum vom S romanum ab bis zur Blase ein etwa handtellergrosser Belag von gelblicher und gelbbräunlicher Farbe vorhanden ist, der schon zum Theil vascularisirt zu sein scheint. In seiner nächsten Umgebung besteht eine ziemlich starke Hyperämie. Im ganz normalen Rectum und Dickdarm weiche Fäcalmassen. Im Plexus pubicus impar und im rechten Plexus vesicalis ziemlich grosse Thromben, die sich bis zur Vena hypogastrica fortsetzen; dieselben adhäriren der Venenwand nur ganz wenig, letztere selbst scheint nicht verändert zu sein. Hoden normal.

Bei der Untersuchung des retroperitonealen Bindegewebes zeigt sich, dass die Vena hemiazygos in ihrem ganzen Verlauf durch einen organisirten Thrombus verschlossen und ihre Wandung verdickt ist. Das Bindegewebe der linken Beckenhälfte ist in ziemlich grosser Ausdehnung serös infiltrirt, bräunlich gefärbt und zum Theil stark verdickt. Dieses gilt auch für das innere Periost des linken Leistenbeines.

Nach Loslösung der die vordere Beckenwand bedeckenden Weichtheile findet sich hier auf der rechten Seite zwischen der unverletzten Haut und dem Knochen eine gelbliche, gallertige Infiltration der Weichtheile und beim Entfernen dieser zeigt es sich, dass dieselben nach dem Knochen zu immer bräunlicher werden und dass das Periost des oberen rechten Schambeinastes nicht nur hyperämisch, sondern auch beträchtlich verdickt ist. Der Knochen selbst fühlt sich hier dicker und weicher an als er es sollte und beim Durchsägen zeigt es sich, dass er nicht normal ist. Er sägte sich ausserordentlich leicht, sein Mark ist stellenweise von ganz dunkelrother Farbe und wieder anderwärts von fast gallertiger Beschaffenheit. Die Markräume sind wesentlich vergrössert und die genauere Untersuchung lehrt, dass im Innern, etwas nach vorn eine nicht sehr grosse, der Oberfläche parallel verlaufende Fissur vorhanden ist. Weder an der vorderen noch hinteren Oberfläche des Knochens lässt sich eine Fracturirung nachweisen. Bei genauerer Betrachtung der Sägefläche bekommt man den Eindruck als ob das Innere des oberen Schambeinastes gequetscht wäre. Weiterhin bestehen am Becken keine Veränderungen, ausser der bereits oben erwähnten Verdickung und bräunlichen Färbung des inneren Periosts des Leistenbeins. Dieser Knochen fühlt sich hier auch etwas höckerig an, auf dem Schnitt jedoch erscheint er vollkommen normal.

Mikroskopischer Befund. Durch die Vena azygos und Umgebung

wurden an einer Stelle, woselbst vollkommene Obliteration des Gefässes bestand, zur Axe desselben senkrecht gestellte Schnitte angefertigt. Der Befund war folgender: im mediastinalen Bindegewebe, besonders zunächst der Vene finden sich ausser einigen Haufen von braunen Pigmentschollen und spärlichen kleinen Gruppen von kleinen, zwischen Fettzellen gelegenen Rundzellen keinerlei Veränderungen. Die Externa des Gefässes, die sich von dem umgebenden Bindegewebe nur schwer abgrenzen lässt, zeigt nur etwas weite Bindegewebsmaschen, sonst nichts. Die Media ist sehr dick, in ihr finden sich zunächst der Interna wenige Rundzellen, sonst keinerlei Veränderungen. Auch die Interna ist im Allgemeinen unverändert, nur ihre innerste Lamelle zeigt durchweg eine deutliche Faltung. Ihr liegt der im Lumen vorhandene Thrombus fast durchweg innig an und nur an einigen wenigen Stellen sind zwischen ihr und ihm rundliche oder spaltförmige Hohlräume vorhanden. Letztere sind hie und da durch von der Intimaoberfläche zum Thrombus verlaufende schmale Zellenstränge in Unterabtheilungen zerlegt. Diese Stränge bestehen aus spindelförmigen, endothelähnlichen Zellen. Eben solche Zellen lassen sich hie und da an der noch freien Oberfläche der Intima erkennen und wird überhaupt die innerste Schicht der genannten Hohlräume von ihnen gebildet. Dieses gilt auch für die sämmtlichen übrigen im Thrombus selbst vorhandenen Hohlräume. Das äussere Drittel des Thrombus ist vollständig organisirt. Es finden sich hier zahlreiche in verschiedenster Richtung sich durchkreuzende Bindegewebsbündel, in welchen sich stellenweise viele, anderwärts wenige Spindelzellen vorfinden. Ausserdem sind hier ziemlich viele gelbliche Pigmentschollen vorhanden. In diesem Theile finden sich auch viele Quer- und Längsschnitte von Gefässen, die theils leer sind, theils rothe Blutkörperchen enthalten. Ihre Wandung besteht aus einem Endothelrohr. Weiter nach innen zu werden die Bindegewebsbündel immer spärlicher. Dieselben bilden grosse Maschenräume, in welchen fibrilläres Fibrin und etwas in ihrer Form veränderte, aber noch immer gelblich gefärbte Blutkörperchen vorhanden sind. Ganz im Innern bilden diese Massen den Hauptbestandtheil des Thrombus, eigentliche Bindegewebszüge sind hier nicht mehr vorhanden und statt ihrer finden sich nur noch spärliche capillare, aus einem deutlichen Endothelrohr bestehende und rothe, unveränderte Blutkörperchen enthaltende Gefässe. Von denselben gehen stellenweise konisch geformte, hohle Sprossen ab. Hie und da finden sich auch theilweise ihnen anliegende, theilweise im Fibrin gelegene Spindelzellen. Pigment kommt in den zwei inneren Dritteln des Thrombus nicht vor.

Die auf der Pleura vorhandenen Verdickungen bestehen nur noch zum geringsten Theil aus feinkörnigem Fibrin, der Hauptsache nach aber aus Rund- und Spindelzellen, zwischen welchen etwas homogene Grundsubstanz vorhanden ist. In diesem neugebildeten Gewebe finden sich zahlreiche, schwach gefüllte, äusserst dünnwandige Blutcapillaren. In der Pleura selbst sind ebenfalls viele kleine Rundzellen vorhanden und ebensolche finden sich in der Subserosa und zwar besonders zwischen den Fettzellen.

Das Peritoneum des Douglas'schen Raumes zunächst der Blase ist mit einer in Organisation begriffenen Fibrinschicht bedeckt. Dieselbe besteht aus einem feinkörnigen Fibrin, in welchem zahllose Rund- und Spindelzellen und auch neugebildetete Blutcapillaren vorhanden sind.

Das innere Periost des Leistenbeins ist in seinen dem Knochen anliegenden Schichten überaus stark pigmentirt; es besteht hier eine äussere Zone, in der nur Pigmentschollen wahrzunehmen sind. Von hier ab gegen das Peritoneum zu finden sich stellenweise zahlreiche kleine Rundzellen, die vom Periost ausgehend sich zwischen die Muskelfasern und weiterhin bis in das Fettgewebe fortsetzen. Hie und da kann man erkennen, dass diese Zellen Gefässe, Arterien oder Venen, umgeben, anderswo ist dies nicht der Fall. Die Muskelfasern sind unverändert.

Die ödematösen Weichtheile vor dem oberen Schambeinast sind, frisch untersucht, stellenweise stark pigmentirt, hie und da mit Rundzellen infiltrirt und die Muskelfasern sind körnig zerfallen und fettig entartet. Nach der Erhärtung ist der Befund der gleiche und ausserdem zeigt es sich noch, dass das vordere Periost ausserordentlich stark pigmentirt und mit Rundzellen durchsetzt ist. In ihm finden sich auch und zwar zunächst dem Knochen kleine Knochenbälkchen, die an ihrer Oberfläche mit Osteoblasten besetzt sind. Die von hier aus in den Knochen eindringenden Gefässkanäle sind erweitert und mit Markgewebe erfüllt, desgleichen die im Knochen vorhandenen Markräume. In der Mitte des Knochens sind letztere ausserordentlich gross und mit einem sehr zellenreichen Gewebe dicht erfüllt. Nach hinten zu werden die Markräume wieder kleiner, verhalten sich aber sonst ganz ebenso, wie die nach vorn gelegenen. Auch im hinteren Periost sind stellenweise ziemlich grosse Gruppen von Rundzellen vorhanden. Fettzellen finden sich nur in wenigen, anscheinend ganz unveränderten Markräumen. Pigmenthaltige Zellen sind hauptsächlich in den vorderen, in geringerer Anzahl in den hinteren Markräumen vorhanden. Der Hauptsache nach besteht das Markgewebe aus ganz kleinen Rundzellen mit rundem Kern und nur sehr wenig Protoplasma. Hie und da finden sich auch Gruppen von Rundzellen, die grösser sind als farblose Blutkörperchen und die ein etwas körniges Protoplasma haben; in manchen derselben sind zwei Kerne vorhanden. Ausserdem finden sich vielerorts, besonders etwas nach vorn zu, der Oberfläche der Knochenbälkchen dicht anliegend und zumeist in rundlichen Hohlräumen, Howship'schen Lacunen, gelegen, zahlreiche Riesenzellen, Osteoklasten. Bei einigen dieser an ihrer Oberfläche solchermaassen usurirter Knochenbälkchen lässt sich an der zackigen Beschaffenheit ihres freien Endes erkennen, dass sie abgesprengt sind. An noch anderen Orten finden sich ganz kleine, dünne Knochenlamellen, die sich durch Pikrocarmin stark roth färben und an deren Oberfläche viele epithelioide Zellen, Osteoblasten, vorhanden sind; hie und da bilden dieselben sogar eine mehrschichtige, ziemlich dicke Lage.

Die im Vorstehenden beschriebenen pathologischen Veränderungen der Brust- und Beckenhöhle mussten, wenn auch

scheinbar sehr verschiedenartiger Natur, schon sofort bei der Section als von einander abhängig und wahrscheinlich durch eine gemeinsame Ursache bedingt angesehen werden. Der Umstand, dass der Verstorbene Kutscher war, nöthigte sogleich die Vermuthung auf, dass er einen Hufschlag in die rechte Inguinalgegend erhalten habe und dass dieses Trauma der Ausgangspunkt der übrigen Veränderungen geworden sei. Noch ehe die Section recht zu Ende war, konnte der Anatomiediener, welcher unterdessen bei einem zufällig in der Nähe anwesenden Kameraden des Verstorbenen Erkundigungen eingezogen hatte, die Richtigkeit dieser Vermuthung bestätigen. Meinem geehrten Collegen Herrn Prof. Revilliod und meinem Assistenten Herrn Soutter, welche sich bemüht hatten etwas mehr über den Beginn und Verlauf der Krankheit zu erfahren, verdanke ich die Mittheilung, dass der Verstorbene am 3. April, also fast 8 Wochen vor seinem Ende, von einem Pferd, das er am Riemen führte und das sich bäumte, einen Tritt mit dem Vorderbein erhielt, so dass er niederfiel, worauf er noch eine kleine Strecke von ihm geschleift wurde. Er raffte sich aber wieder auf, brachte das Pferd nach Hause und versah seinen Dienst weiter, als ob nichts vorgefallen wäre. In den ersten Tagen war das rechte Bein stark angeschwollen. Nach der Aussage seines Herrn soll er einige Zeit vor diesem Unfall mit Kameraden Händel gehabt und Schläge bekommen haben. Allmählich fingen sich Athembeschwerden bei ihm einzustellen an und sein Aussehen wurde immer schlechter, so dass ein hiesiger Arzt, den er fuhr, und sein Herr ihn aufforderte in's Spital zu gehen. Dazu entschloss er sich auch am 27. Mai, worauf er von einem andern Kutscher dahin, resp. bis in ein nahegelegenes Café gefahren wurde. Das Uebrige ist bereits Eingangs bemerkt.

Die Frage, in welcher Reihenfolge die vorhandenen Veränderungen sich entwickelt haben mögen und in welchen Beziehungen sie zu einander standen, ist nach dem Mitgetheilten nicht schwierig zu beantworten.

Die Veränderungen am rechten Schambein und in seiner nächsten Umgebung wurden wohl direct durch das erlittene Trauma bedingt. Quetschung der Weichtheile und Infraction des horinzontalen Schambeinastes waren das unmittelbare Re-

sultat der erlittenen Verletzung. Selbstverständlich fand dabei eine Blutung statt, wie dies auch durch das vorhandene Pigment bewiesen ist. Ob die in den ersten Tagen bestandene Anschwellung des rechten Beines, durch die directe Verletzung, das Schleifen, oder durch Compression der Blut- und Lymphgefässe durch die in der Leistengegend sich einstellende Entzündung bedingt war, ist schwer zu sagen. Jedenfalls hat hier eine ziemlich intensive Entzündung bestanden, wie die noch vorhandene Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen, die Degenerationsvorgänge in den Muskeln, die Bindegewebsneubildung zunächst dem Knochen und die Erweiterungen der Gefässkanäle und Markräume in diesem zeigten. Diese Entzündungsvorgänge waren rein formativer Natur und wohl hauptsächlich darum, weil die bedeckende Haut nicht verletzt war. Am deutlichsten ist der formative Charakter der Entzündung im Knochen selbst: Wucherung des Markgewebes, Bildung von Riesenzellen, Resorption der verletzten Knochenbälkchen und beginnende Knochenneubildung im Periost und im Innern des Knochens selbst, kurz alle Erscheinungen des einfachen Knochenbruches.

In inniger Beziehung zu den am Knochen vorhandenen Veränderungen mag die Thrombenbildung im Plexus pubicus und vesicalis dexter gestanden haben. Wohl finden sich in dem Blasenplexus sehr häufig Thromben, jedoch nicht bei so jungen Individuen und nicht in so ausgedehnter Weise und dann sind die im höheren Alter vorkommenden in circumscripten Erweiterungen gelegenen zumeist theilweise oder ganz verkalkte Thromben, Phlebolithen, höchst selten der Ausgangspunkt einer so allgemeinen und bis in die Vena hypogastrica sich fortsetzenden Thrombose. Venectasien waren aber hier überhaupt nicht vorhanden.

Die linkerseits im Douglas'schen Raum und dessen subperitonealen Bindegewebe bis zum Knochen vorgefundenen Veränderungen mögen wohl gleichzeitig und durch die gleiche Veranlassung entstanden sein, wie diejenigen der rechten vordern Beckenwand. Ich vermuthe, dass hier infolge des Gegenstosses, wie dies ja auch am Schädel so häufig beobachtet wird, an der gerade entgegengesetzten Seite der Beckenwand ein Bluterguss in das Periost, das retroperitoneale Bindegewebe und sogar in

und auf's Peritoneum selbst stattgefunden hat. Ueber die Grösse desselben lässt sich nichts mehr aussagen, sondern man kann nur auf Grund der noch vorhandenen Reste, Fibrin und Pigment, behaupten, dass er da war. Ein gewiss beträchtlicher Theil des ergossenen Blutes wurde resorbirt und nur im Periost, wo die Bedingungen hiefür weniger günstig waren blieb ein Theil desselben in Form von Pigment zurück, während in der Beckenhöhle noch Fibrin als Zeichen des vorgefallenen Ereignisses verblieb. Die Anwesenheit des Blutes an den genannten Orten hatte aber auch hier eine Entzündung bewirkt, die aber, weil der Reiz durch eine dem Organismus nicht fremdartige Substanz bedingt war, ebenfalls einen formativen Charakter hatte.

Diese reactive Entzündung des linksseitigen Beckenbindegewebes ist wohl der Ausgangspunkt der Thrombose der Vena hemiazygos geworden. Wie dies aber geschah lässt sich nicht mehr feststellen. Es ist möglich, dass eine ihrer lumbaren Aeste direct in den Entzündungsheerd mit einbegriffen wurde und dass in ihm dann die Thrombose stattfand, die dann in die Vv. hemiazygos und azygos sich fortsetzend in diesen eine Endophlebitis verursachte. Andererseits wäre es aber auch möglich, wenn schon weniger wahrscheinlich, dass am Entzündungsheerd des Beckens entstandene reizende, von Virchow sogenannte recrementielle Stoffe durch Resorption in die Venenanfänge gelangt, hier eine Endophlebitis und so die Thrombose bedingt hätten. Sicher ist, dass die Gefässveränderung hauptsächlich den Charakter einer Endophlebitis hatte, da ja die Media und Externa fast unverändert gefunden wurden. Ob nun aber die Thrombose Ursache oder Folge der Intimaveränderung war, ist, wie gesagt, schwer zu entscheiden, weniger schwer aber, dass diese der Ausgangspunkt für die Organisation der Thrombose wurde. Es ist kaum möglich ein beweisenderes Object für die Organisation des Thrombus vom Gefässendothel aus zu finden als gerade dieser halborganisirte Thrombus der Azygos.

Die von der V. hemiazygos ausgegangene und in die Vena azygos fortgesetzte Thrombose hat nun ihrerseits wieder Retentionsthrombose der in diese einmündenden Aeste bedingt und die Folge hiervon war die beiderseitige hämorrhagische Pleuritis. Diese war linkerseits viel hochgradiger als rechterseits, was viel-

leicht dadurch zu erklären ist, dass der von der V. hemiazygos herkommende zuerst sicherlich, weil einem allgemeinen Gesetze folgend, linksseitig wandständige Thrombus längst einen Verschluss der auf dieser Seite einmündenden Venen veranlasst hatte, bevor er obturirend wurde. Aus diesem Grunde mussten auch links die Folgen der Circulationsstörung hochgradiger sein als rechts. Diese waren ursprünglich wohl hauptsächlich nur rein transsudativer Natur und nahmen erst später den hämorrhagischen und entzündlichen Charakter an.

Durch die vollständige Thrombosirung der Vv. intercostales wurde die Bildung eines Collateralkreislaufes unmöglich, ihre capillaren Zuflüsse mussten sich auf's äusserste erweitern, eine Transsudation in das sie umgebende Gewebe und die Pleura und selbst Hämorrhagie war die nothwendige Folge davon[1]. Erstere fand sich in der That auch noch als ganz reines Oedem der Thoraxweichtheile, während sie auf Seite der Pleura einen complicirten Charakter angenommen hatte und zwar zum Theil hauptsächlich in Folge der hier stattgefundenen Hämorrhagien. Die Transsudation und selbst Hämorrhagie sind leicht erklärlich, nicht aber die auf Seiten der parietalen Pleura vorhandenen ziemlich starken entzündlichen Veränderungen. Ob diese als eine Folge der gehemmten venösen und capillaren Circulation oder der hämorrhagischen Transsudation aufgefasst werden müssen. ist schwer zu entscheiden, möglich, dass die eine und andere Ursache entzündungserregend wirkte. Jedenfalls wird die vollständige Behinderung des venösen Blutabflusses das Gewebe der Pleura sehr zur Entzündung disponirt haben, wie dies ja auch bei äusserem Oedem, z. B. der unteren Extremitäten, der Fall ist und wenn nun in den in die Pleurahöhle ergossenen Flüssigkeiten durch regressive Metamorphose reizende chemische Substanzen enstanden, so müssen diese um so leichter eine Wirkung haben ausüben können. Die Richtigkeit einer solchen Annahme scheint mir auch aus dem anatomischen Befund hervorzugehen.

In der linken Brusthöhle nehmlich, in welcher die Verhältnisse am einfachsten lagen, fanden sich die stärksten entzünd-

[1]) Vgl. R. Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. I. S. 170 u. 171. 1854. u. F. v. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie. Bd. I. S. 141.

lichen Veränderungen an der costalen und mediastinalen Pleura. Hier bestanden wirkliche und zwar bereits organisirte Verdickungen, die mit der Pleura selbst ein einheitliches Ganze bildeten, während sie auf der Pleura diaphragmatica und noch mehr auf der pulmonalis ganz den Charakter einer fibrinösen Pseudomembran hatte, die sich namentlich von der Lungenpleura leicht abheben liess. An dieser selbst aber waren nennenswerthe Veränderungen nicht vorhanden. Dieses mag allerdings noch durch die Compression mit bedingt worden sein, indem durch diese das Zustandekommen einer entzündlichen Hyperämie mit allen ihren Folgezuständen wesentlich beeinträchtigt war. Rechterseits, wo eine solche Compression nicht oder wie in den unteren Partien nur in geringem Maasse vorhanden war, waren auch die fibrinösen Ablagerungen auf der Lungenpleura viel bedeutender und da, wo, wie im Oberlappen, in Folge der hochgradigen Embolie und Thrombose auch Circulationsstörungen von Seiten der Lungen bestanden, waren die Entzündungserscheinungen an der Lungenpleura am stärksten. Aus allen diesen Thatsachen ziehe ich den Schluss, dass die Blutstockung in den Venen und Capillaren der linken parietalen Pleura nicht nur die seröse Transsudation, sowie die Hämorrhagien verursachte, sondern auch die nachfolgende Entzündung einleitete. Diese selbst mag nun aber durch die regressive Metamorphose des hämorrhagischen Transsudates bedingt worden sein. Es ist kaum nöthig hervorzuheben, dass auch diese neben dem exsudativen einen formativen Charakter hatte.

Die Frage, ob infolge eines Stauungsödems entzündliche Veränderungen in den betroffenen Geweben auftreten können oder nicht, ist schwer zu lösen und sie wurde auch bisher bald in bejahendem, bald in verneinendem Sinne entschieden. Thatsache ist, dass in ödematösen Geweben „ausserordentlich leicht, schon auf geringfügige Reize“ (v. Recklinghausen l. c. S. 142) Entzündungen eintreten. Diesen Reiz suche ich nun für unsern Fall in dem Pleurainhalt selbst und glaube ihn hauptsächlich in den in ihm stattgefundenen Zersetzungen zu finden. Ich denke mir nehmlich, dass Blut im pleuralen Transsudat innerhalb der Pleurahöhle gerade so gut wie ausserhalb derselben fibrinöse Gerinnung verursacht und dass damit die regressive Metamor-

phose eingeleitet wird, sowie auch die ohnehin schon fast unmögliche Resorption dadurch nur noch mehr erschwert wird. Hat nun jene aber einmal begonnen, so wird sie auch zweifellos weitergehen und die Folgen in Form einer reactiven Entzündung von Seiten der umgebenden Pleura können nicht ausbleiben, besonders wenn so bedeutende Ernährungsstörungen in derselben vorhanden sind, wie dies hier der Fall sein musste.

Man hat schon früher experimentell die Frage zu entscheiden gesucht, wie das Blut sich in serösen Höhlen verhält, welche Veränderungen es erleidet und welche es bedingt. Für die Pleura ist dies meines Wissens zuletzt und in sehr eingehender und sorgfältiger Weise von F. Penzoldt geschehen[1]) und zwar auf Grund einer klinischen Beobachtung, die mit unserem Fall so viel Aehnlichkeit hat, dass ich sie auszugsweise kurz erwähnen will.

Ein 16jähriger Junge kam am 13. Mai 1874 zwischen die Puffer zweier mit geringer Gewalt gegen einander bewegten Eisenbahnwagen. Er stürzte ohnmächtig zusammen, brach beim Erwachen Blut und spürte heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte, an der äusserlich nur leichte Hautabschürfung zu bemerken war. Auf der chirurgischen Klinik zu Jena constatirte man eine Excoriation am linken Darmbeinkamm, Schmerzhaftigkeit des linken Unterleibsabschnitts, einmaliges Blutbrechen und Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens. Am 17. Mai fand man einen Erguss in der linken Pleurahöhle, welcher am 20. bis zur Mitte der Scapula, am 23. nur bis zum unteren Winkel, am 26. jedoch schon wieder höher hinaufreichte. Am 28. Mai fand man auf der medicinischen Klinik vom 2. linken Intercostalraum ab nach unten zu absolute Dämpfung; hinten bestand diese vom 6. Brustwirbel ab. Bei Lagewechsel die Grenzen unverändert. Schmerzhaftigkeit der Percussion auf der ganzen linken Seite. Pectoralfremitus links hinten unten ganz aufgehoben, links vorn unten bedeutend abgeschwächt. Ebenda Bronchialathmen. Reibegeräusche nicht wahrnehmbar. Husten und Auswurf fehlten gänzlich. Ausserdem bestand Verdrängung des Herzens nach rechts, Tiefstand der Milz, Verschiebung des linken Leberlappens, mässige Schmerzhaftigkeit des Abdomens spontan und bei Druck, jedoch ohne sonstige constatirbare Veränderungen. Temperatur 38,0—38,5. Puls 126. Respiration 26—30. Stuhl diarrhoisch. Urin sedimentirend, eiweisshaltig. Diagnose: Erguss in die linke Pleurahöhle. Höchst wahrscheinlich traumatisch entstanden und vielleicht von purulenter Beschaffenheit. Gleichzeitig peritoneale Reizung mässigen Grades.

[1]) Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1876. Bd. 18. S. 542.

Am 30. wurden die Beschwerden im Unterleib beträchtlicher. Heftige Schmerzen in der linken Abdominalhälfte, die sich bei der Palpation und Percussion steigerten. Das Abdomen im Ganzen aufgetrieben. Nach aussen von der verlängerten Papillarlinie deutliche Dämpfung. Allgemeinbefinden des Pat. schwer beeinträchtigt. Um den Pleuraerguss ganz sicherzustellen wurde mittelst einer Pravaz'schen Spritze im 7. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie eine Probepunction gemacht und man zog damit eine halbe Spritze reines blauroth gefärbtes Blut heraus. Dasselbe war vollkommen flüssig und gerann erst einige Zeit, nachdem es in ein Gefäss ausgespritzt worden war. Grösserer Sicherheit wegen wurde mit derselben Spritze noch eine zweite Exploration im 9. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie, wo Gefühl von leichtem Schwappen bei der Palpation, absolute Dämpfung, Aufgehobensein des Athmungsgeräusches und des Pectoralfremitus mit Nothwendigkeit auf Anwesenheit von Flüssigkeit im Pleuraraum hinwiesen. Wieder wurde Blut mittelst des Stempels ausgezogen. Diesmal fanden sich in demselben kleine weissliche Gerinnselchen, welche unter dem Mikroskop viele weisse Blutkörperchen erkennen liessen. Sonst war das Blut vollkommen flüssig und gerann, wie das erste, nachträglich. Nach diesen Resultaten der Probepunction wurde ein Erguss von Blut in die linke Pleurahöhle, ein Hämatothorax als das wahrscheinlichste angenommen.

Sämmtliche Erscheinungen gingen zurück, zuerst und rasch die peritonitischen, später und langsamer die pleuritischen. Diese waren jedoch auch in der Mitte Juli fast vollständig geschwunden, indem sich zugleich der linke Thorax eingezogen hatte und die verdrängten Organe in ihre normale Lage zurückgegangen waren. Im August war Pat. vollkommen wohl.

Ich glaube dass man kaum fehlgehen wird, wenn man mit dem Verfasser annimmt, dass es sich in diesem Falle um einen möglicherweise traumatischen Hämatothorax handelte, dem sich nachträglich noch Pleuritis zugesellte. Für diese spricht das Resultat der zweiten Probepunction und die nachträgliche Einziehung des Thorax. Die Möglichkeit einer Entzündung der Pleura von Thieren nach Einbringung einer grösseren Menge von Blut in die Pleurahöhle wurde vom Verfasser durch sehr sorgfältige Experimente festgestellt. Allerdings dürften dieselben trotz der grossen Vorsicht, womit sie angestellt wurden in unserer „bakterienfrohen“ Zeit, um mich eines treffenden Ausdrucks von Cohnheim zu bedienen, nicht für jedermann beweiskräftig sein. Auffällig ist bei diesem Fall noch das gleichzeitige Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen im linken Beckenraum und dass diese sogar früher zu constatiren waren als diejenigen der Pleurahöhle.

Die in unserem Falle in der rechten Lunge vorgefundene Emboli stammten wohl aus der rechten V. iliaca interna, woselbst noch Reste in deren Anfängen vorhanden waren, möglicherweise auch aus der Iliaca externa oder Femoralis, woselbst vielleicht früher auch Thrombose bestanden hatte. Die Embolie hatte jedenfalls zu einer Zeit stattgefunden, da die linke Lunge schon comprimirt und der Blutzufluss in ihr behindert war und auch in der rechten Lunge die Wirkung des Pleuraergusses sich auf die unteren Partien wirksam erzeigte, so dass die Circulation nur noch in den oberen Partien der rechten Lunge normal, wenn nicht schon vermehrt war.

Ein auffälliger, wenn auch leicht begreiflicher Befund war auch das hier vorhandene Oedem der äusseren Thoraxweichtheile. Es gab eine Zeit, wo man ein solches als charakteristisch für eine eitrige Pleuritis ansah. Dieser Satz hat aber seine Giltigkeit verloren seitdem von verschiedenen Beobachtern das Vorkommen eines solchen auch bei serös-fibrinösen und hämorrhagischer Pleuritis festgestellt wurde. Ich will hier nur auf den von Traube beobachteten und von O. Fräntzel erwähnten Fall[1]), sowie namentlich auf die von Barbe[2]) angeführten Fälle hinweisen. Letzterer berichtet über nicht weniger denn 9 solcher Beobachtungen, wobei es sich 3 Mal um sog. seröse, einmal um sero-fibrinöse, 2 Mal um einfach hämorrhagische und 3 Mal um krebsig-hämorrhagische Pleuritis handelte. Bei den 3 letzteren wurde die Diagnose durch die Section bestätigt, desgleichen bei 2 von den 3 ersteren; die übrigen 4 heilten. Alle diese Fälle waren einseitig und bei allen waren grosse Mengen Flüssigkeit, im Minimum 2 Liter, im Pleuraraum vorhanden. Barbe sucht seine Entstehung durch einen erhöhten intrathoracischen Druck und durch Compression der hinteren Partien der Lymphgefässe und Venen, wo sie nicht mehr von den Musc. interni bedeckt sind, zu erklären. Er ist deshalb auch der Ansicht, dass man in solchen Fällen eine Entleerung der Pleurahöhle veranlassen soll. Er hebt dann auch noch besonders hervor, dass ein einfaches Oedem der Brustwand bei Pleuritis kein pathognomoni-

[1]) v. Ziemssen, Handb. etc. Bd. IV. 2. Hälfte. S. 403. 1877.

[2]) De l'oedème de la paroi thoracique dans les pleurésies non purulentes. Paris. Steinheil. 1885.

sches Zeichen für den eitrigen Charakter des Exsudates ist und unser Fall bestätigt diesen Satz.

Eine andere Eigenthümlichkeit dieses Falles ist die Doppelseitigkeit der pleuritischen Affection. Streng genommen musste sie dies auch sein, wenn die thrombotische Verstopfung der Azygos und ihrer Zuflüsse die Ursache derselben war. Nach O. Fräntzel (l. c. S. 371) ist „doppelseitige Pleuritis eigentlich immer, wenn sie auch scheinbar idiopathisch auftritt, tuberculöser Natur, erreicht aber nur selten eine so hohe Entwicklung, dass sie als solche das Leben bedroht, meist ist sie nur eine schwere Complication einer schon mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Lungenerkrankung“. Fehlt nun aber eine solche, entwickelt sich die doppeltseitige Pleuraaffection verhältnissmässig langsam, unter nicht geradezu stürmischen Erscheinungen, wird sie aber später sehr hochgradig, ist sie hämorrhagischer Natur und besteht Oedem der Brustweichtheile, so dürfte die Diagnose auf Pleuritis hämorrhagica durch Verschluss der Vena azygos mit ziemlicher Berechtigung gestellt werden könne. Einfache hämorrhagische Entzündungen der Pleura sind überhaupt selten, immer einseitig, wenigstens habe ich in der Literatur keine einzige doppelseitige angegeben gefunden und so erwähnt z. B. auch R. Moutard-Martin [1]) in seiner Monographie über diese Affectionen keinen einzigen solchen Fall.

Der so plötzlich eingetretene Tod in vorliegendem Falle mag wohl auf Rechnung des schon seit längerer Zeit bestandenen Respirationshindernisses infolge der vollständigen linksseitigen und theilweise rechtsseitigen Compression der Lunge durch den Pleurainhalt, sowie durch die rechtsseitige ausgedehnte Verstopfung der Lungenarterien zu setzen sein, zumal sich diesem noch ein acuter Moment in Form von einem rechtsseitigen Lungenödem hinzugesellte. Ob letzteres durch den kurz vor dem Tode stattgehabten Alkoholgenuss oder die danach durchs Gehen und Treppensteigen veranlasste Anstrengung oder durch beide Momente zugleich verursacht wurde, mag dahin gegestellt bleiben. Kann man sich doch füglich fast verwundern, dass dasselbe sich nicht schon früher ohnedies eingestellt hatte.

[1]) Etude sur les pleurésies hémorrhagiques, néomembraneuse, tuberculeuse et cancéreuse. Paris. Delahaye. 1877.

Zum Schluss will ich noch anführen, dass ich seither versucht habe, die gleichen Veränderungen durch Obliteration der Vena arzygos beim Kaninchen experimentell zu erzeugen, ohne dass mir dies jedoch bis jetzt gelungen wäre.

XV.

Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die künstliche Magenverdauung.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Von Dr. Stanislaus Klikowicz
aus St. Petersburg.

Im Sommer 1883 habe ich das obengenannte Thema auf Vorschlag des Herrn Professor E. Salkowski zum Gegenstand des Studiums in dem Laboratorium des Pathologischen Instituts gemacht und damals schon erhielt ich Resultate, welche es erlaubten, die Arbeit für abgeschlossen zu halten. Allein ich wollte noch einige Versuche anstellen, um manche Details zu präcisiren, sowie die Richtigkeit des Gefundenen durch einige Variationen der Controlversuche festzustellen. Da mir beim Verlassen Berlins die Aussicht gegeben war, bald wieder zur Arbeit dorthin zurückkehren zu können, so verschob ich bis dahin die Veröffentlichung meiner Untersuchungen; erst im Juni a. c. ist es mir möglich geworden, meine Arbeit in der erwünschten Weise zu ergänzen. Diese Worte mögen als Erklärung dafür dienen, dass der vorliegende Aufsatz erst jetzt zur Oeffentlichkeit gelangt.

Ich habe meine Versuche frohen Muthes unternommen, da mir die Hoffnung vorschwebte, in der eventuellen Lösung der Aufgabe nicht nur ein theoretisches Interesse befriedigen, sondern auch Manches erzielen zu können, was practisch nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Der Magen ist dasjenige Organ, welches am häufigsten und mit besonderer Vorliebe zur Einführung ver-

schiedener Arzneimittel benutzt wird. Bei der eminenten Wichtigkeit der intacten Thätigkeit des Magens als Nahrung assimilirenden Apparates waren die Aerzte stets darauf bedacht, dass die einzuführenden Substanzen nicht etwa durch Reizung der Magenschleimhaut dem Patienten ein neues Leiden zuzögen. Um dieser Möglichkeit auszuweichen, pflegt man die Verabreichung der stark und überhaupt ungünstig auf die ersten Wege wirkenden Substanzen mit den Mahlzeiten zu verbinden und, wie es scheint, erzielt man dadurch ganz befriedigende Resultate. Auf diese Weise bleibt zwar der Magen geschont, aber es fragt sich, ob und in welchem Grade die Verdauung ungestört dabei vor sich geht. Sollte durch den Zusatz des Arzneimittels die Wirksamkeit des Magensaftes beeinträchtigt werden, so würde es durchaus nothwendig sein, den dadurch entstandenen Schaden in ernste Erwägung zu ziehen und entweder durch die Auswahl eines anderen Präparates, ja sogar einer anderen Behandlungsmethode, oder aber durch das Einschlagen eines anderen Weges für die Einführung des Mittels dem Uebelstand vorzubeugen.

Wir wollen uns nicht der Täuschung hingeben, dass unsere Versuche auf die Verdauungsvorgänge im Magen unmittelbare Schlüsse zulässig machen. Obwohl wir seit mehr als einem Jahrhundert wissen (Réaumur, Spallanzani u. v. A.), dass der Verdauungsprozess ein rein chemischer ist, lässt es sich doch nicht leugnen, dass die Substanzen, welche im Kolben bei der Körpertemperatur mit künstlichem oder nativem Magensaft digerirt werden, wenigstens in einigen sofort zu erwähnenden Beziehungen sich in anderen Bedingungen befinden, als es mit den Speisen im Magen der Fall zu sein pflegt. Es ist genügend bekannt, dass die Anhäufung der Umwandlungsproducte der Eiweisskörper den weiteren Ablauf der Verdauung hemmt[1]). Wenn man zu einer Zeit, wo die Auflösung des Eiweisses in einer künstlichen Verdauungsmischung nicht mehr fortschreitet, die Mischung mit ClH-haltigem Wasser versetzt, so bemerkt man sofort, dass das Verdauungssubstrat sich weiter zu lösen anfängt. Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Verdünnung als solche unmöglich die Wirksamkeit des Saftes erhöhen kann, dass nach

[1]) Maly, R., Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung, S. 81 u. 85. Hermann's Handb. der Physiol. Bd. V. Th. I.

Grützner[1]), Schiff und Maly[2]) das Pepsin bei der Verdauung theilweise zerstört wird, — so wird es uns klar, wie bedeutend rascher und vollkommener der Prozess da sein muss, wo, wie es im Magen der Fall ist, einerseits beständige Zufuhr des Saftes stattfindet, andererseits für die Resorption der Umwandlungsproducte gesorgt wird. Es ist durch Grützner[3]), Heidenhain[4]) u. A. bekannt, wie die Verhältnisse der Zusammensetzung des Magensaftes aus dem Ferment und Säure im Laufe der Verdauungsperiode sich gestalten und, obwohl der Sinn dieser gesetzmässigen Verhältnisse sich nicht mit Sicherheit interpretiren lässt, liegt doch die Vermuthung nahe, dass der Absonderungsvorgang durch den Ablauf der Verdauung regulirt werde und zu Gunsten der Assimilation ausfalle. Auf Grund ziemlich widersprechender Angaben verschiedener Forscher lässt sich zwar nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Reizung der Vagi und Splanchnici, resp. deren Durchschneidung direct und nothwendiger Weise Veränderungen in der Magenabsonderung hervorrufen; doch scheinen die klinischen Beobachtungen, sowie die alltägliche Erfahrung an Gesunden zu der Annahme zu führen, dass die nervösen Einwirkungen auf dem reflectorischen Wege, ebenso wie verschiedene Gemüthszustände von hoher Bedeutung für die Magenverdauung seien. Diese Bemerkungen mögen zeigen, dass wir uns der wahren Bedeutung unserer Versuche wohl bewusst sind und weit entfernt sind, denselben einen anderen Werth zuzuschreiben, als ihnen in der That zukommt.

Die meisten Substanzen, mit denen wir uns beschäftigen, wurden schon früher in mehr oder minder vollkommener Weise in derselben Richtung untersucht. Wenn wir es aber unternahmen, neben den neuen auch eine Reihe von früheren Versuchen anzustellen, so hatten wir Folgendes im Auge: bezüglich vieler Mittel sind die Angaben nicht übereinstimmend; di

[1]) Landois, L., Lehrbuch d. Physiol. d. Menschen. 1881. S. 311.
[2]) Maly, R., l. c. S. 86.
[3]) Grützner, P., Neue Unters. über Bildung u. Ausscheidung d. Pepsin Breslau 1875.
[4]) Heidenhain, R., Physiologie d. Absonderungsvorgänge. Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. V. Th. I. S. 156. Derselbe, Pflüger's Archi f. d. ges. Physiol. Bd. XIX. S. 159. 1878.

meisten Verfasser haben ihre sonst sorgfältig ausgeführten Versuche mit so kleinen Quantitäten von Eiweiss und Magensaft ausgeführt, dass es uns erwünscht erschien, um die Fehlerquellen möglichst einzuschränken, die Analyse mit grösseren absoluten Mengen zu wiederholen. Endlich bestanden alle früheren Versuche, unseres Wissens, darin, dass man das Substrat — meistens frisch hergestelltes Fibrin, dessen Gewicht im feuchten und trockenen Zustande bestimmt wurde — eine in verschiedenen Fällen sehr variable Anzahl von Stunden resp. Minuten der Verdauung mit natürlichem, oder künstlichem Magensafte unterwarf. Zu den parallel behandelten Portionen wurden verschiedene Substanzen zugesetzt, deren Einfluss auf die Verdauung studirt wurde. Nach dem Abbrechen des Prozesses und Vergleichung des Gewichtes von ungelöst zurückgebliebenen Fibrinportionen zog man Schlüsse auf die Energie des in jedem Falle abgelaufenen Verdauung. Es lag die Vermuthung nahe, dass die Auflösung des Eiweisses nicht immer Hand in Hand mit derjenigen Umwandlung des Albumins ginge, welche, wenn nicht die ausschliessliche, so jedenfalls die günstigste Form darstellt, in welcher die Resorption der Proteinkörper und vielleicht deren Rückumwandlung in echte Eiweisskörper im Organismus stattfindet. Es schien uns danach von Interesse von diesem Gesichtspunkte aus die Beantwortung des Frage zu versuchen und wenn in den folgenden Zeilen der Leser keinen überraschenden Resultaten entgegensehen dürfte, so dünkte es uns doch, dass diese Mittheilung des Interesses nicht baar sei, insofern die Uebereinstimmung, sowie der Unterschied zwischen den auf einem neuen Wege erlangten und den früheren Resultaten als Bestätigung oder Anregung zur weiteren Forschung willkommen sein dürfte.

Da die Resultate aus der Genauigkeit der Methode, durch welche sie erzielt sind, ihren Werth schöpfen, so wollen wir das bei unseren Versuchen angewandte Verfahren etwas ausführlicher besprechen.

Zu unseren Untersuchungen haben wir zwei Arten vom käuflichen Eiweiss benutzt: einen Theil der Versuche stellten wir mit dem trockenen, im Wasser vollkommen aufquellenden Albumin aus Ei an; die andere Gruppe bezieht sich auf das getrocknete Blutserum. Mit diesen beiderlei Präparaten ver-

fuhren wir folgendermaassen: 20—25 g Eiweiss wurden mit 500 ccm lauwarmen destillirten Wassers so lange stehen gelassen, bis fast die ganze Substanz in Aufquellung überging. Darauf wurde die Flüssigkeit durch ein Tuch colirt und in einem Kessel mit ca. 2 Liter kochenden Wassers gebracht. Nachdem die Temperatur dem Siedepunkte sich genähert, wurde Essigsäure tropfenweise so lange hinzugesetzt, bis kein ungeronnenes Eiweiss mehr vorhanden war und die Zwischenflüssigkeit wasserklar erschien. Die grossen Quantitäten von Wasser hatten den Zweck, die im Eiweiss vorhandenen Salze möglichst zu extrahiren. Auf diese Weise erhielten wir einen feinflockigen, beim Eieralbumin — schneeweissen, bei Blutserum — etwas gelblichen Niederschlag; nach dem Absetzen im Glase und Decantation des Wassers wurde der Niederschlag auf ein Filter gebracht und so lange ausgewaschen, bis das Filtrat keine saure Reaction mehr zeigte. Vom starken Auspressen der Eiweissflocken haben wir Abstand genommen, weil dabei so feste Klumpen und Schollen sich bilden, dass dieselben bei dem darauf folgenden Uebergiessen mit Verdauungsflüssigkeit auch durch noch so starkes Schütteln nicht ganz gleichmässig zu zertheilen sind. Da dieser Umstand, den Parallelismus der Behandlung zu beeinträchtigen geeignet ist, so haben wir vorgezogen den noch ziemlich wasserhaltigen Quark in einer Schale sorgfältig zu mischen und als man so die Flüssigkeit ganz gleichmässig vertheilt hatte. wurden einige ganz gleiche Portionen abgewogen und in je einem Literkolben gebracht. Durch einige Vorversuche haben wir uns genügend überzeugt, dass 2—3 beliebige Mengen eines solchen feuchten Eiweisses ganz unbedeutende procentische Unterschiede im trockenen Rückstand gaben;

Feuchtes Serumalb.		Trockene Substanz		pCt. Asche.
α 1,869	enthielt	0,221 = 11,82 pCt.	0,00046	= 0,209
β 3,534	„	0,403 = 11,40 pCt.	0,00095	= 0,239
		Mittel = 11,61 pCt.	Mittel	= 0,224

Feuchtes Eieralb.		Trockene Substanz.		pCt. Asche
α 1,230	enthielt	0,255 = 20,73 pCt.	0,00198	= 0,888
β 2,745	enthielt	0,559 = 20,37 pCt.	0.00441	= 0,788
		Mittel = 20,55 pCt.	Mittel	= 0,838

Auf diese Versuchen gestützt haben wir stets mit mässig feuchtem Eiweiss gearbeitet und für jede Versuchsreihe gleichzeitig ein beliebiges Quantum (1—2 g) im Trockenglase genau gewogen, bei 110° C. bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und daraus die trockene Substanz des der Verdauung unterworfenen Eiweisses ausgerechnet. Alle Versuche wurden mit künstlichen Magensaft angestellt und zwar 1) weil derselbe in Bezug auf die Wirksamkeit nicht nachsteht dem natürlichen; 2) weil die Wirksamkeit unseres Säurepepsins stets dieselbe bleiben konnte, während die Kraft des nativen Magensaftes unbeständig ist; 3) weil man bei grösseren Versuchsreihen dabei von äusseren Zufälligkeiten mehr unabhängig ist. Wir verfügten über das Pepsin aus der Fabrik von H. Finzelberg in Andernach am Rhein (Pepsinum purum pulveratum). Dieses Präparat erwies sich als ein sehr wirksames; wir nahmen davon 0,5—1,0 pro 1000 Wasser. 2,0485 des Präparates enthielt nach dem Auswaschen des Zuckers 0,113 trockene Substanz = 5,5 pCt. mit 0,0194 Asche = 17,17 pCt. Da unser Präparat als Menstruum Zucker enthielt, so mussten wir jedesmal die abgewogene Menge davon auf dem Filter so lange auswaschen, bis das Filtrat zuckerfrei ward. Ausser Pepsin enthielt jedes Liter Flüssigkeit 10 ccm officineller Salzsäure vom spec. Gew. 1,12. In allen Fällen wurde also der Auswasch-Rückstand von 1 g käuflichen Pepsins mit 1 Liter der Verdauungssalzsäure übergossen und nach 14- bis 16stündigem Stehen in der Kälte benutzt. Eine solche Mischung schien uns wirksamer zu sein als eine frisch hergestellte. Für jede Portion feuchten Eiweisses, deren absolutes Gewicht für jede Versuchsgruppe je nach dem schätzungsweisen Wassergehalt verschieden war, und in den Grenzen von 20—40 g schwankte, gebrauchten wir je 450 ccm Verdauungsflüssigkeit. In jeder Gruppe galt eine Portion als Controle und wurde mit 50 ccm Wasser auf das Volum 500 ccm gebracht, während zu den anderen die zu untersuchenden Substanzen in je 50 ccm Wasser gelösst resp. suspendirt zugefügt wurden. Auf diese Weise bekamen wir in allen Kolben ein gleiches Gewicht Albumin und gleiche Volumina Magensaft von derselben Concentration sammt den zu prüfenden Substanzen. Jetzt wurden alle Kolben erwärmt und ihr Inhalt auf 40° C. temperirt. Beim Auf-

giessen allein, geschweige denn beim Schütteln gingen die Eiweissflöckchen auseinander und man konnte annehmen, dass in allen Portionen der Zutritt der Verdauungsflüssigkeit zum Eiweiss gleich vollkommen war. Dasselbe hätte sich nicht sagen lassen, wenn man das Eiweissgerinnsel durch starkes Auspressen sehr wasserarm machen würde; dann blieben grosse Schollen manchmal bis zum Schluss unaufgelöst bestehen und von der gleichmässigen Umspülung konnte keine Rede sein. Alsdann wurden alle Kolben in einen Ofen gestellt, dessen Temperatur beständig 40—42° C. zeigte und alle 20—30 Minuten wurden dieselben stark geschüttelt. Schon nach 1—2 Stunden konnte man ohne Weiteres beobachten, welche Unterschiede in der Auflösungskraft einzelner Portionen Eiweiss der Zusatz von verschiedenen Substanzen bewirkte. Diese Unterschiede wurden stets notirt und es erwies sich bald, dass es nichts weniger als richtig wäre, daraus Schlüsse auf die Energie des Prozesses zu ziehen: denn es kam sehr oft vor, dass zwei sehr ungleichmässig aufgelöste Portionen gleiche, oder gar in umgekehrter Richtung differirende Neutralisationsniederschläge gaben und die quantitative Bestimmung des Endproductes der Verdauung den präsumirten Resultaten widersprach. Abgesehen von den Versuchsportionen löste sich das Eiweiss in dem Controlkolben bei stets derselben Concentration des Säurepepsins nicht immer gleich schnell auf; vielleicht hängt es mit der Grösse der Eiweissflöckchen zusammen, welche bei jeder Bereitung des Materials verschieden ausfallen durfte.

In den meisten Fällen wurde die Verdauung nach 5 bis 6 Stunden, sobald eine Portion, gewöhnlich die Controlportion, eine vollkommene Auflösung aufwies, abgebrochen. Wir hüteten uns die Versuche zu lange währen zu lassen, da, aller Wahrscheinlichkeit nach, die Beeinträchtigung der Verdauung nicht absolut, sondern nur zeitlich ist und die Unterschiede, welche nach 4—6 Stunden deutlich ausgeprägt sind, bei weiterer Verdauung abgeschwächt resp. ausgeglichen werden können. Uebrigens ist ein zu langes Verdauen (24—40 St.), wie darüber einige unserer Vorgänger berichten, auch insofern zu verwerfen als die Eiweisskörper nie so lange im Magen verweilen und wenn sie auch im Dünndarm der Verdauung anheim fallen, so

geschieht es unter Bedingungen, welche mit unserer Versuchsanordnung nichts Gemeinschaftliches haben. Ausserdem liegt die Gefahr nahe, dass bei zu langer Einwirkung des Säurepepsins ausser Peptonen unter Mitwirkung von Mikroorganismen weitere Zersetzungsproducte (Leucin, Tyrosin etc.) erscheinen.

Der Verdauungsprozess wurde durch Neutralisation der Säure und Aufkochen der Flüssigkeit abgebrochen. Zur Neutralisation wurde Natronlauge von 4 pCt. NaHO gebraucht. Bei stets bekannter Concentration der Natronlauge und genau abgemessener Quantität von HCl konnte man aus den Büretten alle Portionen, wenn deren auch 5 waren, binnen 2—3 Minuten neutralisiren, wobei noch stets die Regel beobachtet wurde, dass man die Portionen in derselben Reihenfolge behandelte, in welcher der ungelöste Rückstand zunahm; wenn also die geringste Differenz in Bezug auf das gleichzeitige Abbrechen des Prozesses zu Stande kommen sollte, so konnte dieselbe nur zu Ungunsten des hemmenden Effectes ausfallen. Uebrigens wurde eine gute Hälfte unserer Versuche paarweise angestellt, sodass zu jeder Portion eine Controlportion zum Vergleiche diente. Die Neutralisation wurde zur neutralen oder sogar schwach alkalischen Reaction geführt, in beiden Fällen aber wurde die Flüssigkeit durch Zusatz von Essigsäure wieder sauer gemacht. Dadurch glaubten wir die Möglichkeit zu beseitigen einen Theil des Albumins durch Kochen mit freier Salzsäure in Pepton überzuführen. Wenn in allen Fällen gegen das Ende der Neutralisation eine Trübung oder ein Niederschlag zu Stande kam (Syntonin; Mulder, Brücke), so waren die Schwankungen in der Menge des Niederschlags in verschiedenen Portionen sehr bedeutend und standen in einem umgekehrten Verhältniss zu der später zu bestimmenden Peptonmenge.

Nach der Neutralisation wurden die Kolben auf freier Flamme erhitzt, die Flüssigkeit ca. 10 Minuten tüchtig gekocht und auf die Zimmertemperatur abgekühlt. Jetzt wurde jede Portion durch Zusatz von Wasser auf ein rundes Volumen und zwar 600 ccm gebracht, filtrirt und von den wasserhellen, meistens ganz farblosen Filtraten je 500 ccm abgemessen; dieselben wurden auf freier Flamme, dann auf dem Wasserbade bis auf unter

100 ccm eingeengt. Um Alles etwa noch in der Lösung befindliche Eiweiss mit Sicherheit zu entfernen, wurde die noch heisse Flüssigkeit mit Essigsäure angesäuert und der von der Neutralisation herrührende Kochsalzgehalt derselben durch Zufügung concentrirter Kochsalzlösung auf 3—3,5 pCt. gesteigert.

Da wir ausser dem, durch die Neutralisation erhaltenen Procentgehalt der Flüssigkeit an Kochsalz ähnlich wirkende Salze (bei den Versuchen mit Chlornatrium dasselbe) als die zu untersuchende Substanz zusetzten, so wurde darauf stets Rücksicht genommen und dementsprechend der Zusatz von concentrirter NaCl-Lösung vermindert resp. unterlassen. Selbstverständlich wurden wir bei den Versuchen, wo wir 5—10 pCt. Kochsalz zusetzten, darauf angewiesen, bei der Peptonbestimmung etwas kleinere Zahlen zu bekommen, weil bei einem hohen Kochsalzgehalt ein kleiner Theil von Hemialbumose (Kühne) nothwendiger Weise ausgefällt wurde. Im Allgemeinen war der jetzt entstehende Niederschlag so unbedeutend, dass wir sein Volumen ohne Bedenken = 0 setzen konnten; nun brachten wir die Flüssigkeit sammt Niederschlag in einem Messkölbchen auf das Volum von 100 ccm, schüttelten die Flüssigkeit, filtrirten durch ein doppeltes Filter und bekamen ein ganz klares, strohgelbes Filtrat, welches uns zur quantitativen Bestimmung der Endproducte der Verdauung diente.

Die Polarisation gehört zu denjenigen Methoden, welche ebenso genau, als bequem zu erreichende Bestimmung optisch activer Körper zulässig machen [1]). Es sind dabei allerdings folgende Erfordernisse zu beachten: a) die Lösung muss absolut klar und durchsichtig sein; b) sie muss möglichst farblos sein, wobei aber schwach gelbliche Färbung von keinem wesentlichen Nachtheile erscheint, wohl aber rothe oder gar braune Färbung; c) in der Flüssigkeit darf nur ein optisch activer Körper sich finden, um so weniger deren zwei, wenn der eine nach rechts, der andere nach links dreht; und d) die Bestimmung der Polarisation muss bei möglichst heller Beleuchtung stattfinden, welch'

[1]) Vergl. darüber: Hoppe-Seyler, Handb. d. chemischen Analyse. 5. Aufl. 1883. S. 24. — Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. 1882. S. 225.

letztere für eine Reihe von mit einander zu vergleichenden Versuchen constant bleiben muss. Wir verfügten über zwei Polarisationsapparate: der eine war das Soleil-Ventzke'sche Saccharimeter, der zweite ein Laurent'scher Halbschattenapparat. Beide wurden auf ihre Leistungsfähigkeit sorgfältig geprüft und die Einstellung der variablen Theile der Apparate (die Belichtungsspalte, die Farbenauswahl im Apparate von Soleil etc.) blieb für die ganze Versuchsdauer dieselbe. Für den ersteren Apparat konnten wir das gewöhnliche weisse Leuchtgaslicht mit Erfolg benutzen, der zweite aber erforderte die Verwendung des gelben Natronlichtes, welches durch Verbrennung reinen Kochsalzes in der Flamme eines starken Bunsen'schen Brenners erzeugt wurde. Den Laurent'schen Apparat haben wir, wegen seiner ausserordentlichen Genauigkeit, dem Soleil-Ventzke'schen vorgezogen; da aber eine bedeutende Reihe von Versuchen schon früher ausgeführt worden war, ehe uns der Laurent'sche Apparat zur Verfügung gestellt wurde, so haben wir auch die früheren Versuche mit dem Halbschattenapparate wiederholt, wobei auch die Zuverlässigkeit früherer Bestimmungen bestätigt wurde. Dementsprechend zerfallen alle unsere Versuche in zwei Gruppen; bei den Bestimmungen der ersten Reihe sind die Ablesungszahlen der Scala in Ganzen und Theilungen deren Decimalen angegeben; in der zweiten Gruppe sind sie in Graden und Minuten ausgedrückt. Im ersteren Falle wurde die Berechnung nach der Formel $p = 53{,}1 \frac{\alpha}{(\alpha)_D l}$ ausgeführt, wobei p das Gewicht der Substanz in Grammen für 100 ccm Lösung darstellt; die Zahl $53{,}1^0$ bedeutet den Drehungscoëfficienten für Traubenzucker, für dessen Bestimmung der Apparat eingerichtet ist; α die Zahl der Theilungen der Scala und des Nonius, welche bei der Zuckerbestimmung direct pCt. und pro mille angiebt, $(\alpha)_D$ drückt den unserem zu bestimmenden Körper zukommenden Drehungscoëfficienten aus und endlich l ist die Länge des Polarisationsrohres, welche, da sie bei unseren Versuchen stets 10 cm lang, folglich $= 1$ war, ausser Betrachtung fällt. Gesetzt, wir hätten für die Drehung unserer Flüssigkeit nach links 2,7 auf der Scala abgelesen; wenn für unseren Körper, wie wir weiter unten als berechtigt nachzuweisen haben $(\alpha)_D = 66{,}3$ setzen; so muss

die Berechnung in folgender Weise stattfinden: $p = 53{,}1 \frac{2{,}7}{66{,}3}$; daraus ist $p = 2{,}16$ pCt.

Bei dem Laurent'schen Apparate hatten wir mit Graden und Minuten zu thun und bekamen das Gesuchte, indem wir in der Formel $p = \frac{\alpha}{(\alpha)_D l}$ Minuten in Decigraden ausdrückten; es sei z. B. die Ablenkung nach links $= 2^0\,45'$; so wird $p = \frac{2{,}75}{66{,}3}$, oder $p = 0{,}0414$ g in 1 ccm Flüssigkeit oder 4,14 pCt.

Für jede Bestimmung wurden 8—10 Ablesungen gemacht, und aus den nahe stehenden Zahlen das Mittel genommen; Hoppe-Seyler giebt an[1]), dass der Beobachtungsfehler bei guten Apparaten weniger als 0,1° ausmachen kann; in der That ging die Genauigkeit unseres Apparates so weit, dass wir gewöhnlich nur 1—2, sehr selten 3 Minuten betragende Schwankungen hatten, was nur $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{20}$ eines Grades ausmacht. Bei dem Soleil-Ventzke'schen Apparate bekamen wir $\pm 0{,}1$ betragende Differenzen.

Jetzt wollen wir die Gründe auseinandersetzen, welche uns bewogen, die Polarisationsmethode für unsere Zwecke auszuwählen. Die quantitative Bestimmung des Peptons wurde bekanntlich, auf dem Wege der Colorimetrie vielfach versucht: dieses Verfahrens bediente sich schon Drosdoff[2]) (allerdings nur für die approximative Bestimmung des Peptons), Schmidt-Mühlheim[3]), Hofmeister[4]), Poehl[5]) u. A.; es erwies sich aber, dass diese Methode — deren Prinzip auf der Schätzung

[1]) l. c. S 42.

[2]) Resorption der Peptone, des Rohrzuckers, der Indigoschwefelsäure vom Darmkanale aus und ihr Nachweis im Blute der Vena porta. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. I. S. 216. 1877.

[3]) Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. 1880. Phys. Abth. S. 33.

[4]) Zur Lehre vom Pepton. III. Ueber d. Schicksal d. Peptons im Blute. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. V. S. 127. 1881.

[5]) Ueber d. Vorkommen und Bildung des Peptons ausserhalb des Verdauungsapparates. Petersburg 1882. S. 33.

feiner Farbenüancen der Biuretreaction beruht — eine bedeutende individuelle Farbenempfindlichkeit voraussetzt und daher in hohem Grade subjectiv ist; Schmidt-Mühlheim giebt selbst an, dass die Fehlergrenze zwischen 6,09 pCt. und 0,6 pCt. schwankt — Zahlen, welche wenigstens für unsere Zwecke bedenklich zu sein schienen, da wir aus erwähnten Gründen die Verdauungszeit auf 4—6 Stunden setzten und daher nicht grosse absolute Mengen von Pepton verwerthen konnten.

Wenn man bedenkt, mit wie vielen, fast unüberwindlichen Schwierigkeiten die Darstellung des reinen Peptons verbunden ist, so wird es garnicht schwer fallen, von vornherein von der quantitativen Bestimmung desselben in Substanz Abstand zu nehmen. Bei der Ausfällung des Peptons durch den 83procentigen Alkohol aus den künstlichen Verdauungsgemischen hat Thiry[1]) beobachtet, dass dabei nicht nur Pepsin sammt etwaigen dessen Verunreinigungen ausfallen, sondern auch Chloralkalien bis zu 50 pCt. des Präcipitates mit niederfallen. Diese Schwierigkeiten würden in die quantitative Bestimmung zu bedeutende Fehlerquellen mit sich bringen, als dass man auf genaue Resultate rechnen könnte.

Da uns nur die Polarisation übrig blieb, so sollten wir die Frage beantworten, ob wir bei dieser Methode den Haupterfordernissen der Genauigkeit Rechnung tragen können. Es fragt sich, ob wir in unserer polarisirenden Flüssigkeit nur einen optisch activen Körper haben? Das ist entschieden nicht der Fall. Durch Neutralisation und Aufkochen haben wir die Flüssigkeit von Syntonin (Parapepton von Meissner) befreit; seine letzten Spuren wurden bei genügend saurer Reaction, durch Versetzen der Flüssigkeit mit Kochsalz (3—3,5 pCt.) entfernt. Nach Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium bekamen wir jetzt im Filtrate nach stundenlangem Stehen entweder gar keine, oder sehr mässige Trübung. In einigen Fällen, wo diese Trübung uns grösser als gewöhnlich schien, haben wir folgendermaassen die Flüssigkeit geprüft: nach der genauen polarimetrischen Bestimmung des optisch activen Körpers versetzten wir bei stark saurer Reaction unsere Flüssigkeit mit einigen Tropfen von Ferrocyankalium;

[1]) Maly, l. c. S. 99.

nach einigen Stunden nahmen wir vom klaren Filtrate genau 80 ccm, brachten diese Menge wieder auf 100 ccm und polarisirten von Neuem; nach der Berechnung bekamen wir die Zahlen, welche ganz unbedeutend von den früheren abwichen, und somit bewiesen sie uns, dass die Quantität des durch Essigsäure und Ferrocyankalium fällbaren Körpers (b-Pepton von Meissner) von verschwindendem Einfluss auf das Polarisationsergebniss war.

Wenn aber auch bei dieser Reaction keine Trübung zu Stande kam, so konnten wir stets — und das wollen wir besonders betonen — eine bedeutende Trübung erzeugen, wenn wir zu der klaren Flüssigkeit Steinsalz oder concentrirte Kochsalzlösung in grösseren Mengen zusetzten. Dieser Niederschlag resp. Trübung verschwand beim Erwärmen und trat beim Erkalten wieder ein (Hemialbumose Kühne). Dieser Niederschlag ging durch alle Filter und an die Trennung des reinen Peptons von der Hemialbumose zum Zwecke der quantitativen Bestimmung war nicht zu denken. So waren wir darauf angewiesen die Bestimmung des Peptons zusammen mit der Hemialbumose vorzunehmen. Es ist bekannt, dass Hemialbumose ein dem Pepton sehr nahe stehendes Zwischenproduct der Verdauung darstellt. Bei jeder Verdauung findet man Hemialbumose im Blute, aber ob sie als solche vom Darmkanal aus resorbirt wurde, oder ein Rückwandlungsproduct des Peptons darstellt, ist nicht nachgewiesen. Wie vor Jahren die Forscher geneigt waren, neue an Zwischenproducten der Verdauung entdeckte Eigenschaften dem Pepton zuzuschreiben, so ist es in der letzten Zeit eher das Gegentheil der Fall. Auch die einheitliche Natur der Hemialbumose ist controvers, während Kühne und Chittenden[1]) nach ihren Untersuchungen 4 Hemialbumosen (Proto-, Hetero-, Dys- und Deuteroalbumose) annehmen, gelangte fast gleichzeitig Herth[2]) zu der Auffassung, dass die Hemialbumose ein einheitlicher Körper sei.

[1]) W. Kühne und R. H. Chittenden, Ueber Albumosen. Zeitschrift für Biologie. Bd. XX. S. 11. 1884.

[2]) R. Herth, Untersuchungen über die Hemialbumose oder das Propepton. Sep.-Abd. a. d. Bd. XC. d. Sitzb. der k. Akad. der Wissenschaften. III. Abth. Juni-Heft. 1884.

Nach den Angaben von Kühne[1]) aus neuester Zeit hat man bisher überhaupt nie reines Pepton in Händen gehabt, das sog. Pepton ist vielmehr stets hemialbumosehaltig gewesen. Eine völlige Ausfällung der Hemialbumose ist nach Kühne nur zu erreichen durch Sättigung der Lösung mit Ammoniumsulfat, welches Heynsius — nach Kühne irrthümlich — zur Fällung des Peptons empfohlen hatte. Nach Kühne wird dieses nicht gefällt, es bleibt vielmehr in Lösung.

In Bezug auf das Drehungsvermögen des reinen (?) Peptons sind die Angaben auch verschieden. Hofmeister[2]) bestimmt $(\alpha)_D = -63{,}5^0$. Pöhl[3]) nimmt an, dass der Drehungcoëfficient für Pepton zwischen -60^0 und -65^0 schwanken kann. Hönigsberg[4]) macht darauf aufmerksam, dass das Pepton von verschiedener Herkunft sehr verschieden drehen könne; so z. B.:

$(\alpha)_D$ für das Pepton aus Fibrin . . . . . $= -55{,}5^0$
„ „ „ „ „ gekochtem Rindfleisch $= -26{,}17^0$
„ „ „ „ „ Fisch . . . . $= -23{,}37^0$

auch die Zahlen, welche Kühne und Chittenden (l. c.) für verschiedene Sorten von Hemialbumose angeben; sind nicht ganz constant; z. B.;

für d. Protalbumose	[Mittel aus 5 Bestimmung.]	$(\alpha_D$	$= -74{,}83^0$
„ „ Deuteroalbumose	[Mittel aus 4 Bestimmung.]	„	$= -74{,}41^0$
„ „ „	[„ „ „ „]	„	$= -79{,}11^0$
„ „ „	[„ „ „ „]	„	$= -68{,}65^0$

Obwohl die Verfasser selbst diese Zahlen mit grosser Reserve angeben, so darf man doch daraus den Schluss ziehen, dass die Hemialbumose, gleichviel welche, stets stärker als reines Pepton dreht. Zuerst haben wir den von Hofmeister angegebenen Coefficienten $(-63{,}5^0)$ bei der Berechnung unserer Versuche benutzt, in diesem Jahre aber infolge einer strengen Kritik unserer eigenen Versuche, die Richtigkeit dieses Factors einer Prüfung unterworfen. Zu diesem Zweck haben wir eine Reihe von Versuchen (im Ganzen 16) angestellt, wovon wir nur

[1]) Kühne, W., Albumosen und Peptone. Verhandlungen d. Naturhist.-Med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. III. 4. Heft.

[2]) l. c. S. 129.

[3]) l. c.

[4]) Jahresbericht üb. d. Fortschritte d. Thier-Chemie. Bd. XII. S. 261. 1882.

zehn in Form einer Tabelle (I) zusammenstellen wollen. Bei allen diesen Versuchen verfuhren wir auf folgende Weise: nach möglichst genauer Bestimmung des Drehungsvermögens unserer zu polarisirenden Flüssigkeit (100 ccm) rechneten wir, vermittelst der schon angegebenen Formel, den absoluten Gehalt unserer Flüssigkeit an optisch activen Körpern (in Gramm) aus (s. Rubrik 7, Tabelle I); bei dieser Berechnung bedienten wir uns des Hofmeister'schen Factors. Zu gleicher Zeit maassen wir sehr genau zwei Portionen von je 10 ccm von derselben Flüssigkeit und brachten sie in 2 Platinschalen, deren Gewicht, nach vorherigem schwachen Glühen unmittelbar vor dem Gebrauch bestimmt wurde. Die beiden Portionen wurden auf den Wasserbädern abgedampft und der Rückstand im Luftbade bei 110° C. so lange getrocknet, bis 2 nacheinander folgende Wägungen keine Gewichtsabnahme zeigten, was tagelanges, auch des Nachts nicht unterbrochenes Trocknen erfordert. Jetzt wurden die beiden Rückstände bei dunkelrother Glühhitze verkohlt, die Kohle mit Wasser in der Wärme extrahirt und auf ein aschefreies Filterchen gebracht, gut ausgewaschen und ausgetrocknet. Das Filtrat wurde zur Trockne abgedampft, die Kohle sammt Filter im Platindrahte verascht und die Asche zum Filtratrückstande zugefügt. Jetzt, nach abermaligem kurzen Glühen und Erkalten im Exsiccator wurden die Schalen gewogen und aus den bekannten Asche- und Gefässgewichten das Gewicht der verbrannten Substanz [Endproducte der Verdauung[1])] bestimmt und in Procenten ausgedrückt (Rubrik 8). Jetzt konnten wir die durch die Polarisation gefundenen Zahlen mit den durch Wägung bestimmten vergleichen: die Differenz in absoluten Zahlen finden wir in der Rubrik 9, während dieselbe procentisch in der Rubrik 10 ausgedrückt sich findet. Die Differenzen sind mit (+) bezeichnet, wenn die Polarisation grössere Zahl gab. und mit (—), wenn das Gewicht durch die Wägung grösser ausfiel.

Wenn wir vorläufig von den Versuchen 9 und 10 absehen

[1]) Es sei hier ein für alle Mal bemerkt, dass wir nur der Kürze wegen das Endproduct der Verdauung Pepton nennen, obwohl wir dessen bewusst sind, dass unser Pepton nicht frei von Hemialbumose ist.

wollen, so bemerken wir, dass die Differenzen in allen übrigen Versuchen (Rubrik 9) mit + versehen sind; wenn wir voraussetzen würden, dass die in unseren Bestimmungen durch Trocknen und Wägen erhaltenen Zahlen der Wahrheit näher stehen, als die Ergebnisse der Polarisation, so müssten wir zugeben, dass für alle diese Versuche $(\alpha)_D = -63{,}5^0$ ein zu niedrig angeschlagener Factor war. Durch einfache Berechnung lässt sich für jeden Versuch einen Factor zu bestimmen, mit dessen Hülfe wir dieselbe Zahl erhalten können, welche uns die Wägung ergab. Solche „vermuthliche", „eventuelle" Factoren haben wir für jeden Versuch in der Rubrik 11 angegeben; hier finden wir (Vers. 9 und 10 ausgeschlossen) keinen einzigen, welcher nicht höher als 63,5 wäre; folglich haben unsere Flüssigkeiten stärker optisch gewirkt als derjenige Körper, für welchen Hofmeister die Zahl 63,5 angab. Das ist ja auch erklärlich, weil wir, sogar bei ganz kleinen Beimischungen von Hemialbumosen infolge ihrer besonders starken optischen Wirkung (Kühne und Chittenden) einen grösseren Drehungscoefficienten erwarten sollen, als wenn wir mit reinem Pepton zu thun hätten. Wir haben das Mittel aus 8 „eventuellen" Factoren genommen und dieses ist $(\alpha)_D = -66{,}3^0$. Wenn wir jetzt die Ablenkungszahlen der Rubrik 6 mit unserem empirischen Factor berechnen, so bekommen wir in Rubrik 13 und 14 die Differenzen, welche 1) bedeutend kleiner sind als die früheren und 2) bald positiv, bald negativ ausfallen. Der letzte Umstand macht die Annahme plausibel, dass es sich jetzt nicht um einen unrichtigen Factor, sondern nur um analytische Fehler handelt, welche bekanntlich nach beiden Richtungen hin, nach + und — ausfallen können. Da wir die procentischen Differenzen von ganz kleinen absoluten Zahlen ableiten, so dürften die Schwankungen der Zahlen der Rubrik 14 weniger bedenklich erscheinen.

Jetzt kommen wir zu den zwei letzten Versuchen. Sie allein machen eine Ausnahme, indem die Polarisation bei ihnen kleinere Zahlen ergab, als die Wägung, somit offenbar der angenommene Drehungscoefficient zu gross war. Dieses sind nun grade diejenigen Versuche, welche unter Zusatz von je 5 g NaCl oder KCl angestellt waren. Wir haben schon früher erwähnt, dass unter solchen Umständen die Hemialbumose — wenigstens

zum Theil — ausfällt und dadurch erklärt sich warum der Factor nur für diese Fälle sich als zu gross erwies.

Da einerseits eine vollkommene Ausfüllung der Hemialbumose überhaupt nicht zu erwarten ist, andererseits aber uns unbekannt bleibt, wie viel von den Zwischenproducten durch Ueberschuss an Chloralkalien der Füllung anheim fällt — so haben wir vorgezogen, in denjenigen Versuchen, in welchen wir grössere Salzmengen zusetzten, als dass man beim nochmaligen Einengen der Flüssigkeit die Zwischenproducte in der Lösung behalten könnte — mit dem Hofmeister'schen Factor zu berechnen; dieser Factor scheint nehmlich unter den Anderen die Mitte einzunehmen und wird in jedem Fall für Hemialbumose-arme Flüssigkeiten besser passen, als unser empirischer Coefficient, welcher, das glauben wir behaupten zu dürfen, für ungereinigte Verdauungsendproducte mehr geeignet war. Es folgt daraus, dass bei den Versuchen, in welchen die Zusätze der einschlagenden Salze 3 pCt. überschreiten, die polarimetrische Bestimmung geringere Ansprüche auf die Genauigkeit hat, als sonst. Jedoch ist die Differenz sehr klein und der Unterschied zwischen beiden Factoren ist thatsächlich kleiner als es scheint: die Coefficienten sind nehmlich für eine ideelle, fictive Lösung ausgerechnet und zwar für eine 100procentige. Da wir aber im günstigsten Falle 3procentige Peptonlösung vor uns haben, so wollen wir sehen, wie gross der Fehler sein könnte, wenn wir den einen Factor statt des anderen gebrauchen würden; die Ablenkung $2^{0}\,30'$ würde danach entsprechen bei:

$(\alpha)_D = -63{,}5^{0}$ 3,92 pCt. Pepton

$(\alpha)_D = -66{,}3^{0}$ 3,91 pCt. „

Daraus ist der Fehler, procentisch ausgedrückt, = 0,28 pCt.

Ich will noch bemerken, dass ich die polarimetrischen Bestimmungen sehr oft der Controle von Herrn Prof. Salkowski unterworfen habe.

Wir wollen jetzt zur Beschreibung der einzelnen Versuche übergehen.

Alkohol.

Claude Bernard[1]) hat zuerst die Beobachtung gemacht, dass beim Einführen kleinerer Quantitäten von Alkohol (5—6 ccm

[1]) Gazette médicale de Paris. 1856. No. 19. p. 295.

mit Wasser verdünnt) eine Steigerung der Magensecretion beim Hunde stattfinde. Kretschy[1]) wies auf die Verzögerung der Magenverdauung beim Menschen bei dem Genuss von geringen Mengen von Alkohol. Petit[2]) fand, dass die künstliche Magenverdauung bei 20 pCt. Alkohol geschwächt wird, sobald aber der Procentgehalt der Mischung auf 5 pCt. herabgesetzt wird, wieder die volle Wirkung des Pepsins eintritt. Buchner[3]) fand bei seinen zahlreichen und sorgfältigen Versuchen, dass 1—4 pCt. Alkohol die Wirksamkeit des Magensaftes gar nicht stört, die Hemmung aber plötzlich eintritt, wenn man den Alkoholzusatz auf 10—20 pCt. steigert; in diesem Fall kann die Verdauung Tage lang gehemmt werden.

Wir stellten unsere Versuche folgendermaassen an: es wurde gefunden, dass 31,9 ccm 98,8 pCt. Alkohol auf 500 ccm verdünnt einem Gehalt der Flüssigkeit an 5 Gwichtsprocent Alkohol entsprechen. Um die Concentration des künstlichen Magensaftes in allen Versuchen gleich zu halten, wurde von der Verdauungssalzsäure für jede Portion nur 350 ccm genommen; dann nahmen wir 1, 2, 3 oder 4×31,9 ccm Alkohol und brachten diese Menge durch Wasserzusatz auf 150 ccm; mit je 350 ccm Magensaft bildeten jetzt die Portionen je 500 ccm Flüssigkeit, worin alle Bestandtheile gleich waren, den Alkoholgehalt ausgenommen, nur bei dem Versuch mit 30 procentigem Alkohol mussten wir 191,4 ccm Alkohol mit 318,6 ccm Magensaft vermischen. Solcher Versuche haben wir 15 gemacht, wovon wir zehn in der Tabelle II zusammengestellt anführen wollen. Wie es aus der Tabelle einleuchtet, ist die hemmende Wirkung nur bei 10 procentigem Gehalt constant, bei 15, 20, 30 procentigem bleibt die Verdauung absolut aus.

Etwas unbeständig erscheint die Wirkung von 5 procentigem Alkohol: wir bekamen dabei, wie es die 3 ersten Versuche

[1]) Kretschy, F., Beobachtungen und Versuche an einer Magenfistelkranken. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII. S. 527. 1876.

[2]) Petit, M. A., Etudes sur les ferments digestifs. Journal de thérapeutique. 1880. p. 136, 173, 201, 288 et 453.

[3]) Buchner, W., Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIX. S. 537. 1881.

zeigen, eine, wenn nicht bedeutende, so jedenfalls sichere Beförderung, in anderen Fällen aber war eine schwache Hemmung der Peptonisation zu beobachten.

Es war auffallend, dass man gerade in denjenigen Versuchen, wo wir polarimetrisch eine kleine Beförderung der Peptonisation fanden, bei der Beobachtung mit blossem Auge eine schlechtere Auflösung des Eiweisses constatiren konnte. Dieser Umstand beweist, wie unrichtig es manchmal sein kann, aus der Quantität des unaufgelösten Verdauungssubstrates allein auf die Energie des Prozesses Schlüsse zu ziehen; bei denjenigen Versuchen, wo wir die Abnahme der Peptonmenge bestimmen konnten, stimmte dieses Resultat mit dem, was wir während der Verdauung mit blossem Auge merkten, überein. Diese Schwankungen, zwischen Beförderung und Hemmung, scheinen zu gross und zu beständig zu sein, als dass wir sie den Beobachtungs- und Analysefehlern zuschreiben durften und sollten. Jedenfalls hielten wir für angezeigt von diesen etwas widersprechenden Resultate zu erwähnen. Obwohl wir nicht im Stande sind dieselben zu erklären. Vielleicht hatten auch unsere Vorgänger mit ähnlichen zweideutigen Resultaten zu thun, als sie bezüglich der Wirkung kleiner Dosen Alkohol nicht einig werden konnten. Es ist beachtenswerth, dass bei den Versuchen derselben Gruppe nie solche Controverse entstanden sind, wohl aber differirten die anderen Versuche, für welche eine neue Portion Eiweiss frisch hergestellt wurde. Vielleicht spielen hier ganz minimale, unvermeidliche Differenzen eine Rolle bei der Herstellung von Eiweiss: es lässt sich nicht immer aus absolut gleich concentrirten Lösungen ausfällen; die Quantität der Essigsäure, Geschwindigkeit, mit welcher dies Auscoaguliren bewirkt wird, die Dauer des Aufkochens etc., sind vielleicht Bedingungen, welche das Eiweissmolekül jedes Mal anders empfindlich gegen die Pepsinwirkung machen.

Antipyrin.

Bei der stets wachsenden Verbreitung dieses Präparates, als eines Surrogates des Chinins, war der Wunsch erklärlich, das Mittel von der uns interessirenden Seite zu prüfen. Nachdem wir uns überzeugt hatten, dass das Antipyrin in ungefähr

gesättigter Lösung kein Drehungsvermögen besitzt, haben wir einige kurz zu fassende Versuchsresultate erzielt und sie in der Tabelle III zusammengestellt. Bei den Dosen 2,0—2,5 g scheint die Einwirkung gleich Null zu sein; im Gegensatz bekommt man bei den grösseren Gaben beständige, aber nicht sehr bedeutende hemmende Wirkung. In allen Versuchen entsprach die Auflösung des Eiweisses dem Endresultate der Verdauung.

Es sei hier etwähnt, dass unsere Versuche mit Kairin und salzsaurem Chinin sich nicht ausführen liessen, weil das erstere Mittel bei dem Aufkochen der Verdauungsgemische eine so dunkle grünlichbraune Färbung der Flüssigkeit bewirkt, dass die Polarisation absolut unmöglich wird; was aber das Chinin betrifft, so dreht es die Polarisationsebene sehr stark nach links. Nach Husemann[1]) ist der Drehungswinkel des reinen Chinins: $(\alpha)_r = -141,33^0$; den Salzen des Chinins soll diese Eigenschaft noch im höheren Grade zukommen.

Auf die künstliche Magenverdauung soll, nach Wolberg[2]) Chininum sulfuricum in kleinen Dosen (0,1—1,5 g) befördernd wirken. Vielleicht wird auch auf diesem Wege die tonisirende Wirkung kleiner, aber lange Zeit dauernder Dosen dieses Mittels befördert.

Arsenigsaures Natron.

Dieses Mittel wird wegen seiner stark reizenden Einwirkung der Magenschleimhaut stets gleichzeitig mit der Nahrung dem Organismus zugeführt. Da es auch wochen- und monatelang gebraucht wird, so wäre seine etwaige ungünstige Einwirkung auf die Magenverdauung um so bedenklicher; deshalb haben wir einige Versuche angestellt und kamen dabei zu der Ueberzeugung, dass sogar grosse Dosen von keiner Einwirkung auf die Peptonisation erscheinen. Wir besitzen über diesen Gegenstand eine ausführliche Arbeit von Schäfer und Böhm[3]); diese

[1]) Die Pflanzenstoffe in chemischer, physiologischer, pharmakologischer und toxikologischer Hinsicht. 1871. S. 290.

[2]) Wolberg, L., Ueber den Einfluss einiger Salze und Alkaloiden auf die Verdauung. Pflüger's Arch. f. d. gesammte Physiologie. Bd. XXII. S. 291. 1880.

[3]) Böhm und Schäfer, Ueber den Einfluss des Arsen auf die Wirkung der ungeformten Fermente. Verhandlungen d. Physik.-Med. Gesellschaft in Würzburg. IX. F. Bd. III. S. 238. 1872.

Forscher haben sehr genau die Einwirkung des Arsens auf die Wirksamkeit des Speichels, des Magensaftes und des pankreatischen Saftes studirt. Die Versuche von Böhm und Schäfer wurden in kleinem Maassstabe ausgeführt, mit Hühnereiweiss angestellt, die Verdauung hat in Reagenzgläsern bei der Körpertemperatur 12—36 Stunden gedauert. Ueber den Effect wurde aus dem unverdaut gebliebenen Rückstand beschlossen. Auf Grund sehr zahlreicher Versuche schliessen die Verfasser, dass das Arsen von keinem Einfluss auf die Magenverdaunng sei. Wir haben uns mit 6 Versuchen begnügt, wobei wir 3 Mal 0,05 und andere 3 Mal 0,1 arsenigsaures Natron zusetzten. Die Differenzen, welche wir im Vergleich mit der Controle bekamen, waren sehr unbedeutend und betrugen 0,1 Scalatheilung des Soleil-Ventzke'schen Apparates. Auch dieser geringe Unterschied war 3 Mal für die Beförderung, und 3 andere Mal für die Hemmung ausgefallen. Da wir aus unseren Versuchen die Ueberzeugung gewinnen, dass das Arsen für die Magenverdauung ganz indifferent ist und da unsere Resultate mit denen von Böhm und Schäfer vollkommen übereinstimmend sind, so glauben wir von der Anführung der Tabelle Umgang nehmen zu dürfen.

Bromkalium. Jodkalium.

Diese beiden Mittel werden sehr häufig lange Zeit hindurch den Kranken verordnet und es war deshalb von Wichtigkeit den Einfluss dieser Salze auf die Magenverdauung zu untersuchen. Putzeyss hat 1,5 Fibrin mit 12 ccm Pepsinsalzsäure 10—23½ Stunden verdaut und fand dabei, dass beide Salze hemmend auf die Verdauung wirken und die hemmende Wirkung des Jodkaliums der des Bromkaliums überlegen ist. Petit[2]) fand auch die Jod- und Bromverbindungen für die Pepsinverdauung sehr schädlich. Buchheim[3]) erwähnt, dass Jodkalium und Bromkalium in Gegenwart der freien Salzsäure des Magens sich

[1]) Putzeyss, De l'influence de l'iodure et du bromure de Potassium sur la digestion stomacale. Bulletin de l'academie royale de méd. Belgique. Vol. XI. p. 104, 213. (Cit. nach J.-B. üb. d. Fortschritte d. Thier-Chemie. Bd. VII. S. 279. 1877.)

[2]) l. c.

[3]) Buchheim, R., Lehrb. d. Arzneimittellehre. III. Aufl. S. 110. 1878.

in entsprechende Natriumverbindungen umsetzen, wobei ein Theil der Jod- und Bromwasserstoffsäure frei wird; diese Reactionen sollen aber nach Böhm keinen nachweisbaren Einfluss auf die Magenverdauung ausüben.

Bei unseren Versuchen (8 mit Bromkalium und 12 mit Jodkalium) fanden wir eine bedeutende Störung der Peptonbildung nur bei grösseren Dosen. 0,5 Bromkalium hat keinen nennenswerthen Einfluss in dieser Hinsicht ausgeübt, 1,0 und 2,0 haben eine mässige, für beide Substanzen ziemlich gleiche Hemmung bewirkt. Bromkalium überhaupt, auch bei den grösseren Dosen, steht bezüglich der verdauungsstörenden Wirkung dem Jodkalium nach. Obwohl im Grossen und Ganzen mit der Steigerung der Dosis auch die nachtheilige Wirkung auf die Peptonisation wächst, so können wir nicht umhin, einige Beispiele anzuführen, wie manche Ausnahmen dieser Regel widersprechen können: so z. B. auf der Tabelle IV in den Versuchen 3 und 4 sehen wir in der Rubrik 11 die Zahlen 7,3 pCt. und 15,1 pCt. sich auf dieselbe Dosis Bromkalium beziehen, während in den Versuchen 5 und 7 fast dieselbe procentische Hemmung 0,5 und 1,0 Jodkalium entspricht. Wir sehen uns ausser Stande irgend welchen Grund solcher Abweichungen anzuführen und wollen nur damit vor den Schlüssen auf Grund zu kleiner Zahl der Versuche warnen.

Chlornatrium. Chlorkalium.

„Dass das Kochsalz auf die Verdauung der eiweissartigen Stoffe im Magen einen fördernden Einfluss äussere, ist zwar behauptet, aber bis jetzt nicht nachgewiesen worden“[1]). Das instinctive Bedürfniss der meisten Völker nach diesem verbreitetesten Genussmittel, seine allgemein bekannte physiologische Bedeutung [2]). für die Ernährung des Organismus — haben schon zu manchen Arbeiten über den directen Einfluss des Salzes auf die Magenverdauung Anlass gegeben. Dass die Reizung der secernirenden Schleimhaut des Magens durch das Kochsalz eine vermehrte Absonderung des Magensaftes hervorzurufen vermöge,

[1]) Buchheim, R., l. c. S. 110.
[2]) Bunge, Zeitschrift für Biologie. Bd. IX. S. 104 Bd. X. S. 111.

lässt sich sehr leicht annehmen, es ist auch sehr wahrscheinlich, dass das Kochsalz zur vermehrten Salzsäurebildung in den Labdrüsen beitragen könne; aber ausser diesen Möglichkeiten könnte auch das Kochsalz auf die Umwandlung der Proteinkörper in Peptone einen directen Einfluss ausüben. Zur Lösung dieser Frage hat eine Reihe von Forschern die Versuche mit künstlichen Verdauungsgemischen angestellt, um den chemischen Vorgang getrennt von dem physiologischen zu studiren. Allein die Resultate der Autoren über diesen Gegenstand sind nicht übereinstimmend. Alex. Schmidt[1]) hat sich zuerst durch einige Versuche überzeugt, dass der Zusatz von 0,5—0,6 procentigem Kochsalz die Auflösung dialysirten Eiweisses sehr bedeutend verzögere. Petit (l. c.) und Wolberg (l. c.) haben denselben Effect beobachtet, der letztere aber fand beim Zusatz von 0,5 ClNa auf 100 ccm des Verdauungsgemisches eine Beschleunigung in der Auflösung von Eiweiss bis 2,6 pCt. In der letzten Zeit hat Pfeiffer[2]) unter anderen Salzen auch Kochsalz in dieser Hinsicht studirt. Dieser Forscher hat, im Gegensatz zu den Versuchen von Wolberg, die Verdauung in eigenen Versuchen meistens sehr kurze Zeit währen lassen. (20 Min. bis 1 Std., seltener 15—19 Std.) Pfeiffer hat vollkommen Recht, wenn er gegen sehr lange Dauer der Versuche (40 Std.) protestirt, da in der That, wie wir uns selbst davon überzeugten, unter solchen Umständen allmählich die Unterschiede zwischen einzelnen Portionen ausgeglichen werden; wir selbst stützten uns auf dieselben Erwägungen, wie Pfeiffer, als wir unseren Versuchen die Zeit 4—6 Stunden zumaassen; dagegen konnten wir uns, um einigermaassen bedeutende absolute Mengen von Pepton zu bekommen, nicht mit der Auflösung des Eiweisses allein begnügen und mussten unsere Versuche nicht nach Minuten, sondern nach Stunden währen lassen. Wenn man sofort nach der vollkommenen Auflösung eines Verdauungsgemisches, dasselbe

[1]) Schmidt, Alex., Ueber die Beziehung d. Kochsalzes zu einigen thierischen Fermentationsprozessen. Pflüger's Arch. XIII. Bd. S. 93. 1876.

[2]) Pfeiffer, E., Ueber den Einfluss einiger Salze auf verschiedene künstliche Verdauungsvorgänge. Sep.-Abd. aus den Mittheil. d. amtl. Lebensmittel-Unters.-Anstalt zu Wiesbaden. 1883—1884.

filtrirt in zwei gleiche Portionen theilt und die eine weiterer Verdauung im Brutofen aussetzt, während in der anderen der Prozess sofort abgebrochen wurde — so bekommt man bekanntlich in der zweiten Portion kleinere Mengen von Pepton, als in der ersten. Pfeiffer fand, dass der kleinste Zusatz von Kochsalz (0,24 pCt.) die Magenverdauung hemmt und dass dieses Salz, wenn man das kohlensaure Natron ausnimmt, von allen von ihm untersuchten Salzen (Soda, Glaubersalz und Bittersalz) am stärksten hemmend wirkt.

Wenn wir uns zu der Tabelle V wenden, so sehen wir, dass in den drei ersten Versuchen keine oder ganz geringe Hemmung stattfindet; weder in den angeführten, noch in einer Anzahl nicht citirter Versuche haben wir eine Beförderung der Peptonisation beobachten können. Aus der Betrachtung der Versuche 4—10 sehen wir eine procentisch (Rubrik 11) bedeutende Hemmung, obwohl in Bezug auf das Verhältniss zwischen der Dosis und dem hemmenden Effect bei den Versuchen 6 und 7 auffallend ist, dass bei der Menge von Kochsalz 2,5 das Procent der Hemmung fast um die Hälfte kleiner ist, als bei den Dosen von 2,0 (Vers. 4 und 5). Dass die absolute Menge des angewendeten Eiweisses von keinem Einfluss hierbei sein dürfte, glauben wir annehmen zu dürfen, weil in allen 4 zu besprechenden Versuchen eine sehr beträchtliche Menge von Eiweiss ungelöst zurückblieb. Den Versuch 10 haben wir angeführt, obwohl die Zahl 43,5 pCt. nicht ganz genau, vielmehr approximativ ist (notorische Ausfällung eines Theiles der Hemialbumose durch Ueberschuss an Kochsalz).

Ausser 18 Versuchen mit Kochsalz haben wir auch 6 mit Chlorkalium angestellt; da dieses Salz in seiner Wirkung auf die Peptonbildung ganz analog dem Kochsalz sich erwies, so glauben wir die Anführung der Tabelle unterlassen zu dürfen.

Chloralhydrat.

Die Versuche über dieses Mittel können wir kurz fassen: die Dosis unter 1,0 scheint keine Einwirkung auf die Peptonisation auszuüben; wir bekamen einmal keine, ein anderes Mal eine ganze unbedeutende Beförderung (1,8 pCt.) der Peptonbildung. Bei einem Gramm (2 Vers.) sichere, aber sehr mässige

Hemmung, welche bei 2,0 und 3,0 (je 2 Vers.) in eine ziemlich stark ausgesprochene übergeht. 5 und 10 g stören die Verdauung sehr beträchtlich (je 1 Vers.). Da wir in den Versuchen 1—3 sehr nahe stehende Zahlen von je 2 ganz parallel angestellten Versuchen erhielten, so haben wir auf der Tabelle VI in der Rubrik 6 und 8 die Mittelzahlen von je zwei polarimetrischen Bestimmungen der Berechnung zu Grunde gelegt.

Eisenpräparate.

Mehr als irgend einem anderen Arzneimittel wurde dem Eisen mit Recht der Vorwurf gemacht, dass es in sehr hohem Grade die Magenverdauung störe. Dieser Vorwurf lastet auf dem Eisen um so schwerer, als die Indicationen für dessen Anwendung mit einer erheblichen Schwäche des Organismus überhaupt und speciell der des Verdauungsapparates zusammenfällt. Petit (l. c.) findet die Ursache der schädlichen Einwirkung des Eisens auf die Magenverdauung nur in der Neutralisation der Säure, welche bei den Umsetzungen zwischen der Salzsäure des Magensecrets und den mit schwächeren Säuren zusammengesetzten Salzen des Eisens vor sich gehen. Düsterhoff[1]) wird durch seine Versuche zu der Annahme geführt, dass überhaupt die Eisensalze der organischen Säuren am stärksten die Verdauung schädigen und zwar infolge des Freiwerdens der organischen Säuren, welche in solchen Fällen die Salzsäure zwar vertritt, dieselbe jedoch in der Wirksamkeit nicht ersetzen könne.

Da aber auch Phosphorsäurepräparate störend wirken, wobei die Bindung der Salzsäure sehr zweifelhaft sein dürfte, so nimmt Düsterhoff eine noch unbenannte specifische Eigenschaft der Eisenpräparate, die Magenverdauung zu hemmen, an. N. A. Bubnow[2]), mein leider zu früh dahingeschiedener Landsmann, stellte im Laboratorium von Hoppe-Seyler Versuche an, welche eine bedeutende Störung der Magenverdauung und die Hemmung der

[1]) Düsterhoff, A., Ueber d. Einfluss von Eisenpräparaten auf d. Magenverdauung. Inaug.-Diss. Berlin 1882.

[2]) Bubnow, N. A., Ueb. d. Einfluss d. Eisenoxydhydrates und d. Eisenoxydulsalze auf künstl. Magenverdauung u. Fäulniss mit Pankreas. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VII. S. 315. Dr. Bubnow † am 18. Dec. 1884 (r. s.) in Petersburg.

Fäulnissprozesse mit Pankreas durch Eisenchlorid und Eisenoxydulsalze bewiesen.

Es war mir unmöglich, systematisch eine ganze Reihe von Eisenpräparaten auf ihre hemmende Wirkung vergleichend zu untersuchen. Uebrigens hatten wir keine Gründe nach den ausführlichen Arbeiten unserer Vorgänger die Frage von Neuem durchzuarbeiten. Die völlige Entfernung des gelösten Eisens, welche zum Zweck der Polarisation erforderlich ist, machte oft Schwierigkeiten. Wir waren meistens genöthigt, die Flüssigkeit vor der Polarisation mit Aetznatron zu alkalisiren und nochmals aufzukochen. Die auf diese Weise entfärbte Flüssigkeit wurde wieder abgekühlt, auf das Volumen 100 ccm gebracht und war nach der Filtration zur polarimetrischen Bestimmung geeignet. Nun ist es bekannt, dass ein ganz ähnliches Verfahren dazu dient, die Hemialbumose, wenigstens einem grossen Theile nach zu entfernen, die Vergleichbarkeit mit den Controlversuchen wird daher ohne Zweifel beeinträchtigt. Deshalb theilen wir die Zahlen in den Rubriken 6 und 7 Tabelle VII mit einer gewissen Reserve und wollen unsere Versuche nur insofern gelten lassen, als sie einen Gegensatz zwischen der Einwirkung des reinen Eisens und dessen anorganischer Salze auf die Peptonisation einerseits — und der organischen Salze dieses Metalls andererseits — in groben Zügen andeuten. Das Gesagte leuchtet ein aus dem Vergleiche der Zahlen in der Rubrik 11 der ersten 8 und der letzten 5 Versuche. Die bei den Versuchen 9, 11 und 13 angedeutete „Beförderung“ liegt freilich in den Grenzen der Beobachtungsfehler, da aber auch in den Versuchen 10 und 12 keine Hemmung zu Stande kam, so glauben wir daraus schliessen zu dürfen, dass unsere organischen Salze die Peptonisation beträchtlich nicht gestört haben. Dieser Schluss steht in einem Widerspruch mit den oben besprochenen Resultaten von Düsterhoff. Da aber dieser Verfasser direct nur den ungelösten Rückstand und das durch Aufkochen fällbare Eiweiss bestimmte und aus der Differenz zur Bestimmung des Peptons kam, und dabei mit sehr kleinen absoluten Mengen von Eiweiss arbeitete (1,0 feuchtes Fibrin mit ca. 0,3 trockener Substanz) so dürften vielleicht kleine und nicht in allen Versuchsreihen ausgeprägte Differenzen der Peptonbildung nicht in's Gewicht fallen. Uebri-

gens stand das Fehlen der Hemmung in unseren Versuchen in auffallendem Widerspruch mit der Trägheit der Eiweissauflösung, durch welche sich die Portionen mit organischen Eisensalzen auszeichneten. Bei den Versuchen mit Eisenpräparaten ist also die Thatsache auffallend, dass die Bildung des Peptons ungeachtet der augenscheinlichen Verlangsamung der Eisenauflösung wenig oder ganz ungestört vor sich ging.

Calomel.

Wir haben vier Versuche, und zwar 2 mit 0,5 und andere 2 mit 1,0 Calomel angestellt. Dieses Mittel, dessen pharmakologische Wirkung bald auf dem rein mechanischen, bald wieder auf dem chemischen Wege erklärt wird, besitzt auch eine unstreitbare desinficirende und antiseptische Wirkung, wie es vor einigen Jahren die Arbeit von N. P. Wassilieff[1]) bewies. Dieser Autor hat auch 2 Versuche mit Calomel angestellt, um sich zu überzeugen, ob die künstliche Magenverdauung unter diesem Zusatz leide. Es wurde dabei frisches Fibrin angewandt und zwar in einer beträchtlichen Menge: 60 g und 200 ccm, davon wurden über die Nacht bei der Zimmertemperatur mit dem künstlichen Magensaft stehen gelassen und am nächsten Tage fand man beide Portionen mit Zusatz von 0,3 und 0,2 Calomel ebenso vollständig aufgelöst wie es in der Portion ohne Zusatz der Fall war. Die Biuret-Reaction wies die Anwesenheit von Pepton nach.

Wir haben unsere Versuche mit kleineren Dosen, namentlich 0,5 und 1,0 Calomel angestellt und für jede Dosis je 2 Versuche gemacht. Während der Verdauung konnte man bei keiner dieser Portionen einen, wenn auch geringen Unterschied in der Auflösungsgeschwindigkeit des Albumins wahrnehmen. Die Gläser mit Calomel zeigten eine deutliche graue Färbung, jedoch war dies nicht so bedeutend, als dass die Polarisation unmöglich wäre. Wir bekamen eine geringe, aber in allen vier Versuchen constante Hemmung der Peptonbildung. Da aber die Färbung mit den gesteigerten Dosen von Calomel wuchs und andererseits

[1]) Wassilieff, N. P., Ueber die Wirkung des Calomel auf Gährungsprozesse und das Leben der Mikroorganismen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VI. S. 112. 1882.

etwaige noch kleinere Dosen wahrscheinlich ganz unbedeutende Unterschiede in den polarimetrischen Zahlen gegeben haben würden, so haben wir uns auf diese Versuche beschränkt und verweisen die Leser auf die Tabelle VII.

Salicylsaures Natron.

Christian Bohr[1]) hat in Panum's Laboratorium Versuche gemacht, um sich zu überzeugen, ob eine langdauernde Verabreichung von Salicylsäure von schädlichem Effecte auf die Magenverdauung beim Hunde sei. Einen ganzen Monat lang bekam ein mittelgrosser Hund täglich je 450 g Fleisch und oftmals 0,25—5,0 g Salicylsäure. Diese Behandlung hatte öfteres Erbrechen und Widerwillen gegen das Fleisch zur Folge gehabt. Petit (l. c.) fand auch, dass 0,4 bis 0,8 pCt. salicylsaures Natron mit der normalen Wirkung des Pepsins sich nicht vertrage. Im Gegensatze zu diesen experimentellen Daten scheint die alltägliche ärztliche Beobachtung zu sein, dass die Patienten ohne besondere Nachtheile für die Verdauung grössere Gaben von Salicylsäure, oder des salicylsauren Natrons eine längere Zeit hindurch zu sich nehmen können.

Nachdem wir uns überzeugt hatten, dass eine nahezu gesättigte Lösung von salicylsaurem Natron kein Drehungsvermögen besitzt, haben wir damit in der üblichen Weise einige Versuche angestellt. Ein geringer Gehalt des Eiweisses an Eisensalzen verursachte eine blassrosa Färbung der zu polarisirenden Flüssigkeit; wir glauben jedoch, dass jener Grad der Färbung die Resultate der Polarimetrie unmöglich bedeutend beeinträchtigen konnte.

Zwei Versuche mit je 2,5 und 5,0 salicylsauren Natrons haben übereinstimmende Resultate, nach welchen die durch dieses Salz bewirkte Hemmung der Peptonbildung eine sehr beträchtliche ist. Dieses Ergebniss stimmte auch mit dem Effecte des Salzes auf die Auflösung des Eiweisses vollkommen überein: die Portionen mit dem Salze blieben fast auf die Hälfte ungelöst, während in der Controlportion die Auflösung des Eiweisses

[1]) Bohr, Chr., Ueber den Einfluss d. Salicylsäure auf die Fleischverdauung beim Hunde. Jahresberichte über d. Fortschritte d. Thier-Chemie. VI. Bd. S. 188. 1876.

längst das Ende erreicht hatte. Leider war es uns unmöglich, dieses wichtige Arzneimittel in dieser Hinsicht näher zu studiren, da wir genöthigt waren unsere Versuche abzuschliessen. Die Resultate der polarimetrischen Bestimmung sind in der Tabelle IX zusammengestellt. Es liegt nahe, diese Hemmung auf die Umsetzung des salicylsauren Natron mit der Salzsäure zurückzuführen.

Schwefelsaures Magnesia und Natron.

Ausser den citirten Arbeiten von Petit und Wolberg wurden beide Salze in der neuesten Zeit sehr eingehend von E. Pfeiffer[1]) untersucht. Dieser Autor hat vergleichende Versuche angestellt, um nicht nur die Thatsache der Hemmung zu bestätigen, sondern um die studirten Salze nach ihrer grösseren oder kleineren hemmenden Wirkung zu klassificiren. Als Endresultat dieser Untersuchung stellt er eine Scala der Schädlichkeit für die Magenverdauung der vier angewandten Salze auf, wonach als am wenigsten störend die schwefelsaure Magnesia zu bezeichnen ist, dann kommt in steigender Progression das schwefelsaure und das kohlensaure Natron und endlich als am stärksten von allen hemmend das Kochsalz.

Unsere zum Theil vor zwei Jahren, zum anderen Theil in diesem Semester ausgeführten Versuche sind nicht so zahlreich, als dass man aus ihnen ähnliche Schlüsse ziehen könnte; ausserdem haben wir die Energie der Verdauung nicht nach dem Rückstand beurtheilt, sondern die Menge des vorhandenen Endproductes der Verdauung bestimmt. Jedenfalls lässt sich aus der Tabelle X ersehen, dass die beiden Salze sogar in kleinen Dosen die Peptonbildung sehr beträchtlich hemmen.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet Herrn Professor E. Salkowski für seine Anregung zur Arbeit und die beständige freundliche Unterstützung bei deren Ausführung herzlichen Dank auszusprechen.

[1]) Pfeiffer, E., Ueber d. Einfluss einiger Salze auf verschiedene künstliche Verdauungsvorgänge. Sep.-Abd. aus d. Mittheilungen der amtlichen Lebensmittel-Untersuchungs-Anstalt zu Wiesbaden. 1883—1884.

I. Tabelle der vergleichenden Bestimmung von Pepton durch Polarisation und Wägung.

Nummer des Versuches	Art und Quantität von Eiweiss in g		Pepsin pro mille	Versuchsdauer in Stunden	Mit oder ohne Zusatz	Peptonbestimmung durch Polarisation $(\alpha)_D = -63{,}5^0$		Peptonbestimmung durch Wägung	Differenz beider Bestimmungen		Eventueller Factor $(\alpha)_D = ?$	Pepton berechnet mit $(\alpha)_D = -66{,}3^0$	Differenz bei dem neuen Factor	
	feucht	trocken				Ablenkung	pCt.	pCt.	in g	in pCt.		pCt.	in g	in pCt.
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	30 Ser.-Alb.	4,320	1,0	4	10 pCt. Alkohol	1° 5′	1,71	1,67	+0,04	2,34	64,8°	1,63	−0,04	−2,45
2	25 - -	2,975	0,5	4	10 - -	0° 32′	0,84	0,78	+0,06	7,14	68,3°	0,80	+0,02	+2,50
3	25 - -	2,975	0,5	4	5 - -	0° 55′	1,44	1,35	+0,09	6,25	67,8°	1,38	+0,03	+2,18
4	22 Eier-Alb.	3,343	1,0	5	5 - -	1° 5′	1,71	1,65	+0,06	3,51	65,2°	1,63	−0,02	−1,22
5	22 - -	3,343	1,0	5	Ohne Zusatz	1° 41′	2,64	2,56	+0,08	3,03	65,7°	2,54	−0,02	−0,79
6	20 Ser.-Alb.	3,520	0,5	5	- -	1° 35′	2,49	2,29	+0,20	8,73	64,7°	2,38	+0,09	+3,97
7	25 - -	3,787	0,5	5	2,5 ClK	1° 41′	2,65	2,52	+0,13	4,90	66,7°	2,54	+0,02	+0,79
8	22 Eier-Alb.	3,343	1,0	5	2,5 ClNa	1° 25′	2,23	2,11	+0,12	5,40	67,1°	2,16	+0,05	+2,31
9	25 Ser.-Alb.	3,787	0,5	5	5,0 ClK	1° 25′	2,23	2,29	−0,06	2,69	61,9°	—	—	—
10	22 Eier-Alb.	3,343	1,0	5	5,0 ClNa	1° 5′	1,71	1,80	−0,09	5,29	60,2°	—	—	—

Tabelle II. Alkohol.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g: feucht	Gewicht von Eiweiss in g: trocken	Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz: Ablenkung	Polarisation mit Zusatz: Pepton	Polarisation ohne Zusatz: Ablenkung	Polarisation ohne Zusatz: Pepton	Differenz: in g	Differenz: in pCt.	Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	20 Ser.-Alb.	4,304	1,0	4	5 pCt. Alkohol	1° 40′	2,50 pCt.	1° 36′	2,37 pCt.	0,13	5,5	Beförderung (?)
2	30 - -	4,304	1,0	4	5 - -	1° 39′	2,47 -	1° 36′	2,37 -	0,10	4,2	
3	25 - -	2,975	0,5	5	5 - -	1° 35′	2,37 -	1° 31′	2,27 -	0,10	4,2	
4	25 - -	3,152	0,5	5	5 - -	1° 35′	2,37 -	1° 40′	2,49 -	0,12	4,8	Hemmung
5	25 - -	2,975	0,5	5	10 - -	0° 32′	0,79 -	1° 31′	2,27 -	1,48	65,2	
6	30 - -	4,304	1,0	4	10 - -	1° 8′	1,69 -	1° 36′	2,40 -	0,71	29,5	
7	35 Eier-Alb.	6,260	1,0	5	10 - -	1° 0′	1,50 -	1° 50′	2,74 -	1,24	41,6	
8	25 Ser.-Alb.	2,975	0,5	5	15 - -	0	0	1° 31′	2,27 -	—	—	Keine Verdauung
9	30 - -	4,320	1,0	4	20 - -	0	0	1° 35′	2,37 -	—	—	
10	35 Eier-Alb.	6,260	1,0	6	30 - -	0	0	1° 50′	2,74 -	—	—	

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g feucht	Gewicht von Eiweiss in g trocken	Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz: Ablenkung	Polarisation mit Zusatz: Pepton	Polarisation ohne Zusatz: Ablenkung	Polarisation ohne Zusatz: Pepton	Differenz in g	Differenz in pCt.	Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	35 Eier-Alb.	4,140	1,0	5	2,0 Antipyrin	2° 20′	3,49 pCt.	2° 20′	3,49 pCt.	0	0	
2	35 - -	3,825	1,0	5	2,0 -	2° 19′	3,47 -	2° 23′	3,37 -	0,10	2,9	Beförderung (?)
3	30 - -	3,637	1,0	5	2,5 -	1° 10′	2,49 -	1° 10′	2,49 -	0	0	
4	30 - -	3,568	1,0	5	2,5 -	1° 15′	1,87 -	1° 18′	1,95 -	0,08	4,2	Hemmung
5	35 - -	4,140	1,0	5	2,5 -	2° 5′	3,12 -	2° 20′	3,49 -	0,37	10,6	
6	35 - -	3,825	1,0	5	3,5 -	2° 0′	3,00 -	2° 23′	3,37 -	0,37	10,9	

Tabelle VI. Chloralhydrat.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g feucht	Gewicht von Eiweiss in g trocken	Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz: Ablenkung	Polarisation mit Zusatz: Pepton	Polarisation ohne Zusatz: Ablenkung	Polarisation ohne Zusatz: Pepton	Differenz in g	Differenz in pCt.	Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	40 Ser.-Alb.	4,304	1,0	5	1,0 Chloralhydr.	2° 24′	3,60 pCt.	2° 30′	3,75 pCt.	0,15	4,0	Die Zahlen in den Rub. 6 und 8 in den 3 ersten Versuchen bilden d. Mittelzahl aus je 2 nahestehenden Bestimmungen.
2	40 - -	4,304	1,0	5	2,0 -	2° 10′	3,24 -	2° 30′	3,75 -	0,52	13,6	
3	40 - -	4,304	1,0	5	3,0 -	2° 5′	3,12 -	2° 30′	3,75 -	0,63	16,8	
4	20 Eier-Alb.	3,842	0,5	6	5,0 -	1° 6′	1,65 -	1° 51′	2,79 -	1,14	40,9	
5	20 - -	3,842	0,5	6	10,0 -	0° 58′	1,45 -	1° 51′	2,79 -	1,44	51,7	

Tabelle IV. Bromkalium. Jodkalium.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g		Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz		Polarisation ohne Zusatz		Differenz		Bemerkungen
	feucht	trocken				Ablenkung	Pepton	Ablenkung	Pepton	in g	in pCt.	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	40 Eier-Alb.	5,521	1,0	4	1,0 Bromkalium	3,1	2,48 pCt.	3,3	2,65 pCt.	0,17	6,4	In den Versuchen 1, 2, 3, 4 und 8 wurde die Bestimmung mit d. Soleil-Ventzke'schen Apparat gemacht.
2	40 - -	5,521	1,0	4	1,0 -	3,2	2,56 -	3,3	2,65 -	0,09	4,1	
3	35 - -	5,268	1,0	5	2,0 -	3,6	2,88 -	3,9	3,12 -	0,24	7,3	
4	35 - -	5,203	1,0	5	2,0 -	3,3	2,65 -	3,9	3,12 -	0,47	15,1	
5	30 Ser.-Alb.	3,295	1,0	4	0,5 Jodkalium	1° 50′	2,75 -	2° 5′	3,12 -	0,37	11,8	
6	30 - -	3,295	1,0	4	0,5 -	1° 55′	2,87 -	2° 5′	3,12 -	0,25	8,0	
7	30 - -	3,597	1,0	5	1,0 -	2° 00′	3,00 -	2° 55′	3,37 -	0,37	10,0	
8	40 Eier-Alb.	4,983	1,0	4	1,0 -	1,9	1,53 -	2,4	1,92 -	0,39	20,3	
9	30 Ser.-Alb.	3,597	1,0	4	2,0 -	1° 90′	2,49 -	2° 55′	3,37 -	0,88	26,2	
10	30 - -	3,597	1,0	4	4,0 -	1° 30′	2,25 -	2° 55′	3,37 -	1,12	36,2	
11	35 Eier-Alb.	5,989	1,0	5	5,0 -	2° 00′	3,00 -	3° 10′	4,75 -	1,75	36,8	
12	35 - -	5,989	1,0	5	5,0 -	1° 58′	3,04 -	3° 10′	4,75 -	1,71	36,0	

Tabelle V. Chlornatrium.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g		Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz		Polarisation ohne Zusatz		Differenz		Bemerkungen
	feucht	trocken				Ablenkung	Pepton	Ablenkung	Pepton	in g	in pCt.	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	45 Ser.-Alb.	5,583	1,0	4½	1,0 Chlornatrium	2,9	2,32 pCt.	2,9	2,32 pCt.	0	0	Die 5 ersten Versuche sind mit dem Soleil-Ventzke'schen Apparat ausgeführt.
2	45 - -	5,583	1,0	4½	1,0 -	3,0	2,40 -	2,9	2,32 -	0,08	3,4	
3	40 - -	5,092	1,0	4½	1,0 -	2,9	2,33 -	3,0	2,40 -	0,07	2,9	
4	40 - -	5,092	1,0	5	2,0 -	1,7	1,36 -	2,5	2,00 -	0,64	32,0	
5	40 - -	5,092	1,0	5	2,0 -	1,8	1,44 -	2,5	2,00 -	0,56	28,0	
6	25 - -	3,495	0,5	5	2,5 -	1° 38′	2,45 -	1° 55′	2,87 -	0,42	14,6	
7	25 - -	3,495	0,5	5	2,5 -	1° 36′	2,40 -	1° 55′	2,87 -	0,47	16,6	
8	25 Eier-Alb.	4,271	0,5	6	5,0 -	1° 10′	1,75 -	1° 50′	2,75 -	1,00	36,8	
9	25 Ser.-Alb.	3,495	0,5	5	5,0 -	1° 20′	2,09 -	1° 55′	2,87 -	0,78	27,2	
10	25 - -	3,495	0,5	5	1,0 -	1° 5′	1,62 -	1° 55′	2,87 -	1,25	43,5	

Tabelle VII. Eisenpräparate.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g		Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation				Differenz		Bemerkungen
						ohne Zusatz		mit Zusatz				
	feucht	trocken				Ablenkung	Pepton pCt.	Ablenkung	Pepton pCt.	in g	in pCt.	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	20 Ser.-Alb.	3,520	0,5	5	0,2 Ferri hyd. red.	1° 8′	1,70	1° 35′	2,37	0,60	25,7	Die Versuche 3, 4, 7, 8, 11, 12 und 13 sind mit d. Soleil'schen Apparat ausgeführt.
2	20 - -	3,520	0,5	5	0,2 dito	1° 10′	1,74	1° 35′	2,37	0,63	26,6	
3	40 - -	5,123	1,0	4½	1,0 dito	4,1	3,28	5,2	4,16	0,88	21,1	
4	30 - -	3,933	1,0	4½	1,0 Ferri sulf. oxyd.	1,4	1,12	3,7	2,96	1,84	62,2	
5	20 - -	3,520	0,5	5	5 Tropfen Liq. ferri sesquichl.	1° 20′	1,99	1° 35′	2,37	0,38	16,0	
6	20 - -	3,520	0,5	5	6 Tropfen dito	1° 22′	2,05	1° 35′	2,37	0,32	13,6	
7	30 - -	4,125	1,0	5	5 ccm dito	0,3	0,24	1,7	1,36	1,12	82,3	
8	35 - -	4,348	1,0	5	10 ccm dito	0,9	0,72	3,0	2,40	1,68	70,0	
9	30 - -	4,158	0,5	5	0,3 Ferri lactici oxydulat.	2° 9′	3,22	2° 5′	3,12	0,10	3,2	Beförderung (?)
10	30 - -	4,158	0,5	5	0,5 dito	2° 5′	3,12	2° 5′	3,12	0	0	
11	23 Eier-Alb.	unbestimmt	1,0	4½	0,5 dito	3,2	2,56	3,1	2,48	0,08	3,2	Beförderung (?)
12	23 - -	dito	1,0	4½	0,5 dito	3,1	2,48	3,1	2,48	0	0	
13	23 - -	dito	1,0	4½	0,5 Ferri citrici oxydati	3,2	2,56	3,1	2,48	0,08	3,2	Beförderung (?)

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g feucht	Gewicht von Eiweiss in g trocken	Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz Ablenkung	Polarisation mit Zusatz Pepton pCt.	Polarisation ohne Zusatz Ablenkung	Polarisation ohne Zusatz Pepton pCt.	Differenz in g	Differenz in pCt.	Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	35 Ser.-Alb.	4,625	1,0	4	0,5 Calomel	4,0	3,20	4,2	3,36	0,16	4,8	Alle Versuche sind mit dem Soleil'schen Apparate ausgeführt.
2	30 Eier-Alb.	3,932	1,0	4½	0,5 -	3,5	2,80	3,7	2,96	0,16	5,4	
3	35 Ser.-Alb.	4,625	1,0	4	1,0 -	3,9	3,12	4,2	3,36	0,24	7,1	
4	30 Eier-Alb.	3,932	1,0	4,5	1,0 -	3,5	2,80	3,7	2,96	0,16	5,4	

Tabelle IX. Salicylsaures Natron.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g feucht	Gewicht von Eiweiss in g trocken	Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz Ablenkung	Polarisation mit Zusatz Pepton pCt.	Polarisation ohne Zusatz Ablenkung	Polarisation ohne Zusatz Pepton pCt.	Differenz in g	Differenz in pCt.	Bemerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	35 Ser.-Alb.	4,067	1,0	5	2,5 Natr. salic.	0° 50′	1,25	2° 20′	3,49	2,24	64,2	Alle Bestimmungen sind mit dem Soleil'schen Apparate ausgeführt.
2	35 - -	4,067	1,0	5	5,0 - -	0° 10′	0,25	2° 20′	3,49	3,24	92,8	
3	30 Eier-Alb.	4,832	1,0	5	2,5 - -	1° 15′	1,87	2° 5′	3,12	1,25	40,0	
4	30 - -	4,832	1,0	5	5,0 - -	1° 00′	1,50	2° 5′	3,12	1,62	51,9	

Tabelle X. Schwefelsaure Magnesia und Natron.

Nummer des Versuches	Gewicht von Eiweiss in g		Pepsin pro mille	Zahl der Verdauungsstunden	Zusatz	Polarisation mit Zusatz		Polarisation ohne Zusatz		Differenz		Bemerkungen
	feucht	trocken				Ablenkung	Pepton pCt.	Ablenkung	Pepton pCt.	in g	in pCt.	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	25 Ser.-Alb.	3,495	0,5	5	2,5 Magn. sulf. crystall.	1° 13′	1,82	1° 55′	2,87	1,05	36,6	Die Versuche 5 und 6 sind mit dem Soleil'schen Apparat ausgeführt.
2	25 - -	3,787	0,5	5	2,5 - - -	1° 25′	2,12	1° 50′	2,75	0,63	22,9	
3	40 - -	4,304	1,0	5	5,0 - - -	1° 55′	2,87	2° 30′	3,75	0,88	23,5	
4	40 - -	4,304	1,0	5	5,0 - - -	1° 55′	2,87	2° 30′	3,75	0,88	23,5	
5	35 - -	4,000	1,0	5	2,0 Natron sulf. cryst.	2,1	1,68	2,5	2,00	0,32	16,0	
6	35 - -	4,000	1,0	5	2,0 - - -	2,3	1,84	2,5	2,00	0,08	8,0	
7	35 Eier-Alb.	3,825	1,0	5	2,5 - - -	1° 25′	2,11	2° 23′	3,75	1,64	43,6	
8	35 - -	3,825	1,0	5	2,5 - - -	1° 28′	2,20	2° 23′	3,75	1,55	41,2	

XVI.

Casuistischer Beitrag zur Verbreitung der Miliartuberculose und Einwanderung der Tuberkelbacillen in die Blutbahn.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg.)

Von Dr. F. Bergkammer,

s. Z. I. Assistenten am pathologischen Institut der Universität Strassburg i. E.

Nachdem schon vor der Koch'schen Entdeckung des Tuberkel-Bacillus die Verbreitung der Tuberculose in der Blutbahn zuerst von Buhl[1]), dann von Cohn[2]), später von Weigert[3]) makroskopisch darzulegen versucht war, gelang es dann später, nach Auffinden des specifischen Virus, zuerst Weichselbaum[4]) die Tuberkelbacillen im Leichenblute bei drei Fällen von allgemeiner Miliartuberculose nachzuweisen. Bald darauf konnten W. Meisels[5]) und Al. Lustig[6]) dieselben auch intra vitam im Blute von Patienten demonstriren, welche an allgemeiner Miliartuberculose litten. In der neusten Zeit wurden von L. Rütimeyer[7]) und G. Sticker[8]) diese Befunde bei je zwei Fällen bestätigt, wobei das bacillenhaltige Blut theils durch Einstich in die Fingerkuppe, theils durch Punction der Milz gewonnen wurde.

[1]) Buhl, Wiener med. Wochenschrift. 1859.
[2]) Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. S. 102, 103, 129.
[3]) Weigert, dieses Archiv Bd. 88. S. 307 u. f.
[4]) Dr. A. Weichselbaum, Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. Wiener med. Wochenschrift. 34. Jahrgang. No. 12 u. 13.
[5]) Dr. W. Meisels, Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei der allgem. Miliartuberculose. Wiener med. Wochenschr. 34. Jahrgang. No. 39.
[6]) Dr. Al. Lustig, Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei an allgem. acuter Miliartuberculose Erkrankten. Wiener med. Wochenschrift. 34. Jahrgang. No. 48.
[7]) Dr. L. Rütimeyer, Centralblatt für klin. Medicin. 1885. No. 21.
[8]) Dr. G. Sticker, ebend. 1885. No. 26.

Wenn nun auch durch diese hochwichtigen Befunde die Art der Verbreitung der allgemeinen Miliartuberculose bedeutend an Klarheit gewonnen hat, so glaube ich doch noch einen Beitrag zur obigen Lehre liefern zu können, welcher in mancher Beziehung lehrreich erscheinen dürfte. Insbesondere möchte ich hervorheben, dass im nachfolgenden Falle die Art des Eintrittes der Tuberkelbacillen in den Blutstrom vorzüglich wegen ihrer ungeheuren Menge nachgewiesen werden konnte.

Es handelt sich um ein 1¾ Jahre altes Kind — Madlinger Anna — welches, von gesunden Eltern stammend, am 21. Juli 1884 wegen Eczems der Bauchdecken und der Unterextremitäten in die Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg i. E. aufgenommen wurde. Nachdem die Heilung bald erfolgt war, bekam das völlig genesene Kind am 3. August plötzlich Fieber, welches mehrere Tage anhielt und dessen Grund zuerst nicht zu eruiren war, bis sich am 6. August ein Masernexanthem zeigte. Dasselbe stand am 8. August in voller Blüthe, am 9. August begann die Abblassung und am 10. erfolgte ein kritischer Abfall der mässig hohen Temperatur. Am 19. August wurde das Kind geheilt aus der Klinik entlassen.

Am 3. September 1884 trat dasselbe, nachdem es vom 19. Juli an als Kostkind in Pflege gewesen war, mit Pertussis im I. Stadium wieder in die Klinik ein. Hier lag das Kind vom 7. bis zum 17. September mit anderen Kindern, welche an Keuchhusten litten, zusammen, hatte vom 4. September an hohes remittirendes Fieber und starb am 17. September Abends.

Die Section wurde am 18. September im pathologischen Institute von mir ausgeführt.

Aus dem Leichenbefunde hebe ich Folgendes hervor:

Abgemagertes Kind, kein Zeichen von Rachitis. Auf dem Bauche und den Unterextremitäten weissliche glänzende Flecke, wie Narben aussehend. Die Pia mater cerebralis etwas injicirt, nirgends jedoch sind Knötchen darin wahrzunehmen, nirgends Trübung. Die Choroideae beider Augen normal. Die Lungen sind zum grössten Theile gut lufthaltig und nur in beiden Unterlappen zerstreute braunrothe bronchopneumonische Heerde vorhanden. Im linken Unterlappen befindet sich ein etwa wallnussgrosser derber Käseknoten, nach der Pleura zu prominirend. Die denselben bedeckende Pleura ist hier stark injicirt, aber glänzend. Dagegen sind auf derselben von dem Knoten ausgehend zahlreiche kleine Knötchen vorhanden, meist mit einem hämorrhagischen Hofe umgeben. Im Lungengewebe selbst sind gleichfalls überall zahlreiche kleine, theils graue, theils weisse, kleine Knötchen vorhanden.

Die Venae pulmonales wurden so weit als möglich aufgeschnitten, waren jedoch überall frei und insbesondere liess sich nirgends ein Durchbruch einer benachbarten Lymphdrüse nachweisen. Die Bronchialdrüsen zum Theil verkäst, besonders die in der Bifurcation gelegene Drüse. Dieselben sind in-

dess nicht besonders vergrössert, der darin enthaltene Käse ist jedoch überall weich, breiig. Die Bronchialschleimhaut etwas injicirt, aber überall unverletzt.

Die Milz ist etwa um das Doppelte vergrössert, derb; auf dem Schnitte treten zahlreiche Follikel zu Tage und sehr reichliche, etwas prominirende Knötchen, meist im Centrum etwas käsig beschaffen.

In den Nieren wenig Knötchen, welche meist mit einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind.

Sehr zahlreiche, meist miliare, etwas weissliche Knötchen in der sonst normalen Lebersubstanz. Die Leber selbst stark vergrössert.

Die Mesenterialdrüsen und der Magen-Darmkanal völlig normal.

Starke Röthungen und kleine aufgelagerte Membranen am linken Rande der Epiglottis. Larynx normal.

Von allen Organen wurden gleich nach der Section kleine Stücke in starken Alkohol eingesetzt. Es wurden dann Schnitte theils mit Alauncarmin gefärbt, theils auf Tuberkelbacillen untersucht. Ueber die Färbung der letzteren will ich später noch Genaueres anführen.

Was zunächst die Bronchialdrüsen betrifft, so sieht man an Schnitten von der Drüse in der Bifurcation, welche mit Alauncarmin behandelt waren, dass im Ganzen nur wenig normale Drüsensubstanz noch vorhanden, dass vielmehr der grösste Theil käsig degenerirt ist. Um die Gefässe sind Rundzellen angehäuft. Neben den käsigen Stellen sind noch Tuberkel vorhanden, bestehend aus Haufen von Rundzellen, wenig epithelioiden Zellen; nie waren darin Riesenzellen, manchmal indess im Centrum Verkäsung zu notiren.

Auf Schnitten, welche mit Gentianaviolett und Bismarkbraun gefärbt wurden, erscheinen sehr oft blaue Höfe um Gefässe gelegen, welche sich als Venen nnd Arterien ergeben. Diese Höfe bestehen ausschliesslich aus Haufen von Tuberkelbacillen, welche wohl in den Lymphbahnen liegend oft bis in die Muscularis der kleinen Arterien, ja bisweilen in das Lumen besonders der kleinen Venen hinein vordringen.

Auch im Innern der Venen liegen kleine Haufen von Stäbchen, seltener sind 1—2 derselben in ein weisses Blutkörperchen eingeschlossen. Hin und wieder sind grössere, quer durchschnittene wandungslose Gefässe, wohl Lymphbahnen, mit Bacillen vollgepfropft.

Ausserdem finden sich in den käsigen Partien noch sehr zahlreiche regellos zerstreut liegende Bacillen vor.

Aehnliches hat R. Koch[1]) beschrieben. Er fand bei einem Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose, bei einem 30jährigen Manne, in den Bronchialdrüsen um kleine Arterien massenhafte Anhäufung von Tuberkelbacillen, welche stellenweise in das Lumen vordrangen. Die Bilder in meinem Falle gleichen sehr den von Koch gegebenen Zeichnungen, nur tritt hier der Bau der Gefässe deutlicher hervor und die Anzahl der Bacillen innerhalb der Wand und im Lumen der kleinen Venen ist weit grösser als in dem Koch'schen Falle.

In Schnitten des oben erwähnten Käseknotens in dem linken Unterlappen sind wieder zahlreiche, zerstreut liegende Bacillen vorhanden. Die Alveolarstructur ist hier noch theilweise erhalten.

Auch in den isolirt stehenden einzelnen miliaren Tuberkeln der Lungen befinden sich sehr zahlreiche Bacillen.

In den bronchopneumonischen Heerden besteht das Exsudat meist aus grossen runden Zellen, Abkömmlingen der Alveolarepithelien, welche bisweilen zu noch grösseren, vielkernigen Zellen zu verschmelzen scheinen, sodann aus wenigen Leukocyten. In diesem Alveolarexsudate nun liegen wieder Bacillen in wechselnder Menge. Und zwar ist dasselbe bisweilen ganz mit Stäbchen ausgefüllt, bald sind darin weniger vorhanden, und dann häufig im Innern der grossen Desquamativzellen abgelagert.

Die mit Exsudat und Bacillen gefüllten Alveolen bilden abgegrenzte Heerde. Oft lässt sich ein Bronchus zu denselben hin verfolgen, welcher mehr oder weniger Stäbchen in seinem Inhalte beherbergt und zwar liegen dieselben auch hier in grosssen, mehrkernigen Zellen zu 2 bis 6 bei einander.

Die Leber ist mit sehr zahlreichen Knötchen durchsetzt. welche, meist nur aus Haufen von Rundzellen bestehend, stellenweise im Centrum beginnende Verkäsung zeigen. Hie und da finden sich auch wenige epithelioide Zellen, nirgends dagegen richtige Riesenzellen. Die Knötchen enthalten nun durchweg

[1]) II. Band der Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. S. 26. Fig. 10 u. 11.

eine enorme Menge von Bacillen, welchen die Tuberkelbacillen-Färbung zukommt. Ausserdem liegen dann noch typische Bacillen in grosser Anzahl in den Capillaren zwischen den Leberzellen und in einigen grösseren Pfortaderstämmen. Und zwar liegen dieselben hier sowohl frei in Haufen beisammen als auch zu 1 bis 3 in weissen Blutkörperchen, welche sich durch den mit Bismarkbraun braungefärbten Kern gut als solche kennzeichnen. Selten ist ein Pfortaderast vollig mit Bacillen vollgefüllt. In Aesten der Leberarterie konnten keine Bacillen nachgewiesen werden. Dagegen waren dieselben ziemlich reichlich auch in dem in grossen Aesten der Pfortader enthaltenen Blute vorhanden.

An den mit Fuchsin und Methylenblau gefärbten, in Balsam eingebetteten Schnitten sowohl wenn sie von der Lunge, der Bronchialdrüse, als auch wenn sie von der Niere, am schönsten wenn sie von der Leber entnommen wurden, sind schon makroskopisch rothe Punkte in der blauen Grundsubstanz zu erkennen. Diese Punkte erweisen sich mikroskopisch als Tuberkel mit ungeheuer vielen Bacillen. Sehr häufig sieht man darin nur die Bacillen und ist dann von dem Bau des Knötchens nur wenig oder nichts zu erkennen.

In den Nieren sind nur spärliche miliare Tuberkel vorhanden und zwar liegen dieselben meist in der Rinde. Sie bestehen hier ausschliesslich nur aus Rundzellen und beherbergen wieder zahlreiche Bacillen. Ausserdem aber finden sich Stäbchen in Haufen beisammen, theils in den Harnkanälchen, theils in den Rindencapillaren oder in den Glomerulusschlingen. Die meisten Glomeruli enthalten nur wenig Stäbchen und nur in einigen erscheinen ganze Schlingen mit denselben ausgefüllt. Nur sehr selten liessen sich Bacillen in der Marksubstanz erkennen.

In den Venen an der Grenze von Rinde und Marksubstanz fanden sich hier und da einige wenige Stäbchen, dagegen niemals grössere Anhäufungen derselben. Ganz im Gegensatze zu den pyämischen Mikrokokken-Embolien wurden die Capillaren der Markkegel hier stets frei gefunden.

Die miliaren Tuberkel der Milz bestehen wieder ausschliesslich aus Rundzellen, enthalten nie Riesenzellen, wohl aber bisweilen centrale Verkäsung. Die in denselben vorhandene An-

zahl der Bacillen war wiederum eine sehr grosse. Ausserdem aber finden sich Züge von rothen Stäbchen um die venösen Capillaren angehäuft, oft auch im Lumen derselben und sodann deutlich in weissen Blutkörperchen gelegen.

Leider wurden die anderen Organe, wie Gehirn, Herz, sodann das Blut aus dem Herzen auf das Vorkommen von Tuberkelbacillen nicht untersucht. Indess zweifle ich nicht daran. dass, wie sich im Blute grösserer Pfortaderäste Bacillen fanden, solche auch im Blute aus dem Herzen vorhanden waren.

Ueber die Entstehungsart dieser allgemeinen miliaren Tuberculose liesse sich in Bezug auf den vorliegenden Fall wohl Folgendes sagen. Das Kind inhalirte während der Masern die Bacillen in staubförmigem fein zertheiltem Zustande in die Luftwege. In den Lungen reizten sie die Alveolarepithelien zur Vermehrung und verursachten so eine Entzündung. In dem dadurch gebildeten bronchopneumonischen Exsudate fanden die Bacillen einen geeigneten Nährboden und vermehrten sich in der Folge hier sehr stark. Später fanden sie jedoch, nachdem das Exsudat käsig degenerirte — im linken Unterlappen — weniger Nahrung und wurde daher ihre Anzahl hier eine geringere, während dieselbe in den frischen Heerden ja eine enorme ist. Von hier aus gelangten die Bacillen wohl auf dem Wege der Lymphbahnen in die Bronchialdrüsen hinein, analog wie bei der Kohlenstaubinhalation. In den Bronchialdrüsen vermehrten sich dieselben wiederum sehr bedeutend und hier vorzugsweise in den Lymphbahnen liegend gelangten sie anf diesem Wege durch den Ductus thoracicus, welcher übrigens völlig intact war, oder durch directen, wohl sehr vielfach erfolgten Einbruch in kleine Venen in die Blutbahn hinein. In grosser Zahl blieben sie dann stecken in den Capillaren der Leber und der Niere und gingen in der letzteren in die Glomeruli und Harnkanälchen über.

Die Art und Weise wie die Tuberkelbacillen in diesem Falle in die Blutbahn gelangten, also durch nur mikroskopisch sichtbaren Durchbruch in kleine Gefässe hinein, wurde zuerst beschrieben von R. Koch[1]) bei einem Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose. Jedoch handelte es sich in dem

[1]) a. a. O. S. 26. Fig. 10 u. 11

Koch'schen Falle nach seinen eigenen Angaben um eine Mischinfection, da neben den Tuberkelbacillen in vielen Capillaren besonders der Milz und Lunge Mikrokokkenembolien vorhanden waren, wovon der vorliegende Fall ganz frei war. Von einem so vielfachen Vorhandensein von Bacillen in vielen Capillaren mehrerer Organe indess, wodurch thatsächlich die Verbreitung der Tuberkelbacillen mit dem Blute im Körper bewiesen wird, ist dort nichts erwähnt, so dass besonders in dieser Hinsicht der Fall von einiger Wichtigkeit zu sein scheint. Ueber die Art der Färbung der Bacillen im vorliegenden Falle möchte ich noch Einiges erwähnen.

In Schnitten, welche 24 Stunden lang nach der Ehrlich'schen Methode gefärbt waren (Fuchsin, Methylenblau), traten die rothen Stäbchen auf blauem Grunde schön hervor. Deutlicher noch waren dieselben bei einer Färbung von 12 bis 24 Stunden nach der Gram'schen Methode. Da bei derselben die Decolorirung mit Alcohol absol. sehr langsam von Statten geht, so entfärbte ich ausserdem noch mit salpetersaurem Alkohol (3 : 100).

Die auf diese Weise gewonnenen, gleichfalls doppeltgefärbten Präparate waren sehr dauerhaft und sind in Schnitten, welche vor 10 Monaten derartig behandelt wurden, die Bacillen noch in schönster Deutlichkeit zu sehen. Die Schnitte wurden in Xylol-Canadabalsam aufbewahrt. Die Gram'sche Methode liess selbst bei einer Dauer der Färbung von ½—1 Stunde an in diesem Falle deutliche Bilder erzielen. Ja sogar bei der typischen Gram'schen Methode, also bei einer Färbedauer von 3 Minuten, waren stellenweise die Bacillen gut sichtbar.

Am dauerhaftesten werden die Schnittpräparate, besonders lange bleiben die Bacillen deutlich, wenn man die Schnitte (nach der Ehrlich'schen oder Gram'schen Methode gefärbt) aus dem Alcohol absolutus gleich auf das Deckglas bringt, dieselben dort an der Luft antrocknen lässt und dann in Xylol-Canadabalsam untersucht. In so behandelten Schnitten sind die Bacillen jetzt nach bald einem Jahre noch sehr deutlich sichtbar. Diese Modification, zuerst von Herrn Dr. A. Hoffmann im Jahre 1884 angewendet, hat den Nachtheil, dass die Structur vollständig verloren geht. Sie hat uns indessen in allen Fällen das Auffinden der Bacillen erleichtert. Jüngst hat

Dr. Unna im ärztlichen Verein zu Hamburg über eine ganz analoge Methode zur Färbung der Leprabacillen berichtet; er nennt sie „Trockenmethode“ oder besser Antrocknungsmethode.

In Folgendem will ich noch eines Falles gedenken, welchen ich als Assistenzarzt auf der unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. O. Leichtenstern stehenden inneren Abtheilung des Bürgerhospitales zu Köln zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ein Knabe von 10 Jahren, welcher von Seiten seiner Mutter phthisisch belastet war, wurde am 27. Juni 1885 mit meningitischen Erscheinungen in's Hospital gebracht.

Patient war seit dem 18. Juni allmählich mit Mattigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Ein initialer Frost oder ein Herpes war nicht vorausgegangen.

Nach und nach trat Somnolenz und stetige Verschlimmerung ein.

Am Tage der Aufnahme, am 27. Juni 1885, lag der Knabe völlig somnolent mit mässiger Nackenstarre im Bette. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, eingezogenes Abdomen.

Puls 88 in der Minute, äqual.

Respiration 28, gleichmässig.

Temperatur 38,3.

Häufiges Zähneknirschen. Pat. fährt mit den Händen wie suchend auf der Bettdecke hin und her. Auf den Lungen links hinten oben feuchtes Rasseln, aber Vesiculärathmen. Milz nicht palpabel. Im Urin kein Eiweiss.

Am 28. Juni Puls 100 bis 128. Hohe Continua.

Da zu gleicher Zeit mehrere Kinder mit Meningitis cerebrospinalis epidemica auf demselben Saale lagen, so schwankte die Diagnose zwischen tuberculöser und epidemischer Meningitis.

Mit Rücksicht aber auf den allmählichen Beginn der Erkrankung, ferner auf die phthisische Belastung, sodann in Anbetracht der progressiven Verschlimmerung und endlich bei dem Fehlen des Herpes wurde die Diagnose „tuberculöse Meningitis“ gestellt.

Hätte man in diesem Falle im Blute Tuberkelbacillen nachgewiesen, so wäre damit die Diagnose gesichert gewesen. Leider aber wurde die Blutuntersuchung bei der geringen Beobachtungsdauer verabsäumt.

Am 29. Juni zunehmende Verschlimmerung. Pat. lag da in tiefer Somnolenz mit stöhnender Respiration, beginnendem Trachealrasseln. Auf beiden Lungen diffuses feuchtes Rasseln, starke Nackenstarre, ausgebildetes Trousseau'sches Phänomen.

Gegen 12½ Uhr Mittags betrug die Pulsfrequenz 160 bis 168 in der Minute, dabei war exquisites Cheyne-Stokes'sches Phänomen vorhanden.

Gegen 3½ Uhr Nachmittags erfolgte der Exitus letalis.

Die Temperatur nach dem Tode betrug im Anus 40,4.

Die Section, am 30. Juni in der Frühe vom Verf. ausgeführt, ergab:

Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa.

Allgemeine acute Miliartuberculose.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich Folgendes besonders hervor:

Zahlreiche graue, meist aber weissliche Knötchen finden sich in der Pia mater spinalis, besonders an der Cauda equina, in der Pia mater cerebralis der Basis cerebri und zwar hier besonders in den Fossae Sylvii.

Sehr zahlreich sind die Knötchen in dem überall lufthaltigen Lungenparenchym, in der Milz, den Nieren, der Leber.

Einige wenige Knötchen sitzen auf dem Endocard besonders im rechten Ventrikel, wenige Knötchen ferner in der nicht besonders vergrösserten Schilddrüse.

Auf dem visceralen Blatte des Pericard sind zahlreiche, meist in Gruppen bei einander stehende, manchmal auch zu Platten confluirende weisse Knötchen zu constatiren.

Der Ductus thoracicus ist völlig intact.

Die Bronchialdrüsen sind zum grossen Theile verkäst, wenig vergrössert. Der in denselben enthaltene Käse ist breiig.

Die Venae pulmon. sind in ihren Hauptstämmen ebenfalls frei, ihre Wandung überall glatt, insbesondere ist nirgends ein Durchbruch einer käsigen Drüse zu constatiren.

Erst in den Aesten 2. Ordnung finden sich besonders im rechten Ober- und Mittellappen hie und da der Wand innig anhaftend, weisslichgelbe Auflagerungen von grosser Brüchigkeit. In einem Venenaste des rechten Oberlappens findet sich da, wo sich zwei Aeste vereinigen, eine kolbige Auflagerung mit platter, frei in das Venenlumen ragender Oberfläche. Dieselbe ist 1,3 cm lang und 3 mm dick; auf ihrer Oberfläche sitzen röthliche speckhäutige Gerinnsel locker auf. Nirgends sind verkäste Drüsen mit den afficirten Venenästen verwachsen. Nur dem Aste im rechten Oberlappen, welcher den grössten Tuberkel enthält, liegt eine kleine käsige Drüse eng an, ist jedoch davon noch durch eine dünne Schicht gesunden Gewebes getrennt.

Im Herzen sind speckhäutige Gerinnsel und Cruormassen neben flüssigem Blute vorhanden, besonders im linken Ventrikel.

Gleich nach der Section wurden das flüssige Blut aus dem linken Ventrikel, sowie die hier und in den Ven. pulmon. vorhandenen speckhäutigen Gerinnsel auf das Vorkommen von Tuberkelbacillen untersucht.

Während in mehreren Präparaten des flüssigen Blutes nur einige wenige Bacillen gefunden wurden, war dagegen die Anzahl derselben eine sehr grosse in den von speckhäutigen Gerinnseln gewonnenen Präparaten, sowohl aus dem linken Ventrikel als auch aus den Pulmonalvenen.

Die weisslichgelben grossen Tuberkel in den Pulmonalvenen bestehen da, wo sie mit der Venenwand innig zusammenhängen, aus Bindegewebe mit eingelagerten Rund- und Spindelzellen. Nach dem Centrum zu liegen epithelioide Zellen und spärliche Riesenzellen. Im Centrum selbst ist starke Verkäsung, die hier vorhandenen käsigen Massen bestehen aus feinkörnigem

Detritus ohne Kerne, welcher sich bei der Behandlung mit Pikrocarmin gelb färbt.

In diesen Venentuberkeln nun gelang es leicht, zahlreiche Bacillen nachzuweisen. Am spärlichsten waren dieselben in den käsigen Partien. Sehr zahlreiche Tuberkelbacillen fanden sich in den tuberculösen Auflagerungen des Pericards.

Die Tuberkel in den Lungen, Nieren, der Leber und Schilddrüse, welche aus Rund- und epithelioiden Zellen mit eingestreuten Riesenzellen bestehen, enthalten nur spärliche Tuberkelbacillen. Dieselben liegen hier insbesondere in den Riesenzellen.

Die Bronchialdrüsen enthalten mässig viele Bacillen, jedoch ist nirgends ein Hineinwuchern derselben in Gefässe zu constatiren. Die Capillaren der Leber und Niere sind frei von Tuberkelbacillen.

Es gehört der letztere Fall in die Reihe derjenigen Fälle von allgemeiner Miliartuberculose hinein, auf welche Weigert eingehender aufmerksam gemacht hat. Bei denselben werden grössere Venentuberkel als die Quelle einer acuten Ueberschwemmung des Blutes mit dem Virus der Tuberculose angesehen. Dieselben gewinnen dann besonders eine weitgehende Bedeutung für die Lehre der Tuberculose, wenn, wie im vorliegenden Falle, in den Venentuberkeln selbst die Tuberkelbacillen in grosser Menge nachgewiesen werden. Es ist dadurch die Gelegenheit geboten, dass eine directe Einwanderung der Bacillen in die Blutbahn hinein stattfindet.

XVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ein neuer Fall von Hypertrichosis circumscripta.

Mitgetheilt von W. Sommer,
Assistenzarzt der Irrenanstalt Allenberg bei Wehlau.

Im Anschluss an die Mittheilung Michelson's: „Zum Capitel der Hypertrichosis“ (vgl. dieses Archiv Bd. 100 S. 66) erlaube ich mir einen neuen Fall von abnormer Behaarung zu publiciren, wennschon sich die letztere nur auf eine Extremität beschränkt und daher nicht gerade zu den allzu seltenen Vorkommnissen gehören dürfte. Es handelt sich dabei um eine Hypertrichosis circumscripta der pigmentirten Haut des linken Oberarms, die zwar angeboren gewesen ist, aber jedenfalls in den späteren Jahren noch eine ganz bedeutende Vergrösserung erreicht hat.

Dieser neue Fall betrifft einen Ziegler Friedrich B., aus Rastenburg in Ostpreussen gebürtig, der sich in diesem Frühjahr zur militairischen Aushebung zu stellen hatte; ich verdanke die Kenntniss desselben dem Stabsarzt Herrn Dr. Preuss, der jene Abnormität gewissermaassen entdeckt hatte, und ich fand dann später Gelegenheit, selbst den Fall genauer zu untersuchen.

Friedrich B. ist am 30. November 1865 geboren, mithin 19½ Jahre alt, und stammt aus einer in dürftigen Verhältnissen lebenden Familie, in der übrigens bisher weder Missbildungen noch andere Fälle von Hypertrichosis vorgekommen sein sollen. Seine Geschwister (3 Brüder und 1 Schwester) leben und sind wohlgebildet.

Er selbst hat sich körperlich und geistig gut entwickelt, hat elementare Schulkenntnisse erworben und sich immer einer befriedigenden Gesundheit und Urtheilsfähigkeit erfreut. Trotzdem mangelte ihm der Arbeitstrieb und ein gewisses Ehrgefühl; er ergab sich daher schon im jugendlichen Alter der Vagabondage und wurde bereits im 18. Jahre wegen Bettelns und Landstreichens mit 14 Tagen Haft bestraft und später auf 3 Monate der Correction überwiesen, in der er sich auch jetzt noch befindet. Wie es Sträflinge, aber auch Soldaten und Matrosen so häufig zu thun pflegen, hat sich auch er tätowirt; er trägt auf der Volarseite des linken Unterarms ein grosses rothes Herz. Im Uebrigen ist noch als sehr bemerkenswerth hervorzuheben, dass beiderseits die Ohrläppchen defect sind, indem die Incisur zwischen Ohr

und Wangenhaut völlig fehlt; dass ferner (nach freundlicher Mittheilung des Collegen Dr. Hassenstein in Tapiau) die unteren Schneidezähne etwas kurz und schmal, und jedenfalls bereits sehr stark abgeschliffen zu sein scheinen, dass dagegen die oberen mittleren Schneidezähne auffallend breit und gegen einander sehr schräg gestellt sind; die Weisheitszähne sind noch nicht entwickelt, was allerdings bei dem jugendlichen Alter von 19½ Jahren nicht als abnorm zu betrachten sein dürfte. Sein Kopfhaar ist braun, die Iris ist beiderseits blau, die Haut für seinen Stand auffallend weiss und zart; auf derselben befinden sich nur wenige und ganz kleine vereinzelte Pigmentirungen, sogenannte Leberflecke.

Die abnorme Behaarung, deren sich der Inhaber übrigens auffälliger Weise schämt, bedeckt den bei weitem grösseren Theil des linken Oberarms. Die behaarte Hautstelle erstreckt sich von der Schulter, vom Acromion anfangend, bis über den Olecranon hinaus, in einer Längsausdehnung von circa 30 cm. Ihre grösste Breite erreicht sie in der Mitte des Oberarms, wo sie 23 cm breit wird, vom inneren Rand des Biceps nach aussen herum gemessen, und daher nur einen schmalen Streifen auf der Innenfläche des Oberarms freilässt. Die Form der behaarten Partie würde im ausgebreiteten Zustande also ungefähr eine Ellipse mit den Scheiteln am Olecranon und Acromion darstellen. Die Haut selbst ist in der geschilderten Ausdehnung ziemlich stark pigmentirt, etwa von der Farbe braun gerösteter Kaffeebohnen; nach den Rändern zu wird die Färbung zwar heller, aber sie bleibt doch immer scharf von der weissen Färbung der übrigen Haut geschieden. Dabei ist ihre Grenze nicht gradlinig, sondern greift ähnlich wie die der Schädelknochen mit abgerundeten Zacken in die Umgebung. Sie ist durchaus nicht über deren Niveau erhaben und auch sonst bietet sie keine Verdickung oder Warzenbildung dar; ihre oberflächliche Resistenz erscheint völlig normal. Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt keine Abweichung gegenüber der der entsprechenden Partie auf der rechten Seite.

Die abnorme Behaarung selbst ist ganz auf die pigmentirte Hautpartie beschränkt und bedeckt dieselbe in verschiedener Intensität. Im Allgemeinen stehen die Haare am dichtesten in der Mittelpartie, während sie sich nach den Grenzen der pigmentirten Haut nur in grösseren Abständen von einander finden; doch ist ihre nach der Peripherie abnehmende Dichtigkeit weniger in der Schultergegend, als besonders am unteren Rande der Behaarung ersichtlich. Es kommt noch dazu, dass die einzelnen Haare in der Mittelpartie wesentlich länger sind als in den Randzonen. In der ersteren bilden sie daher einen wirklichen Pelz, während an den Rändern noch überall die pigmentirte Haut durchschimmert.

Die einzelnen Haare sind glatt, schlicht und scheinen spröde zu sein; nirgends ist eine wellenförmige oder gar eine lockige Kräuselung zu bemerken. Ihre Richtung ist sehr auffällig: man kann den Insertionspunkt des Deltoideus am Humerus ungefähr als Mittelpunkt oder richtiger als den einen Brennpunkt der allerdings durchaus nicht symmetrisch um ihn herumliegenden Behaarung betrachten, denn von jenem Punkte strahlen die ein-

zelnen Haare in radiärer Richtung nach allen Seiten aus; der grössere Theil der Haare hält in Uebereinstimmung mit der elliptischen Gestalt der ganzen Behaarung die Richtung in der Länge des Oberarms ein. Dem „Strich" des fötalen Haarkleides entspricht diese Anordnung allerdings nicht.

Die Färbung der Haare ist ganz erheblich dunkler als die des Kopfhaars, daher fast schwarz; dabei sind aber viele bereits im Ergrauen begriffen, und nicht wenige schon völlig weiss. Die Länge der einzelnen Haare ist natürlich sehr verschieden; im Allgemeinen haben sie in der Mitte des Pelzes die grösste Länge und erreichen dann eine Ausdehnung von 5—6 cm. An den Rändern sind sie wesentlich kürzer.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Haare ziemlich stark zugespitzt sind: ihr optischer Durchmesser fällt an demselben Präparat in nicht allzugrosser Entfernung von der ersten Messstelle bis auf die Hälfte; im Durchschnitt wird er 0,06—0,08 mm betragen. Der Axencylinder ist häufig unterbrochen und bei einer Dicke von 0,015—0,02 mm oft von anscheinend granulirten Massen erfüllt. Die Grenzen der einzelnen Cuticularschuppen sind sehr deutlich. Gruppen von Luftbläschen in der eigentlichen Haarsubstanz habe ich ebenso wenig wie Trichorrhexisstellen entdecken können; ich konnte freilich nur wenige Haare einer genaueren Untersuchung unterwerfen, und lege auf die letztere daher keinen grossen Werth.

Was nun gewissermaassen die „Geschichte dieses pigmentirten Naevus pilosus" — denn als einen solchen muss man wohl die geschilderte Behaarung betrachten — angeht, so ist zunächst zu bemerken, dass derselbe zwar angeboren gewesen ist, früher aber weit geringere Dimensionen eingenommen hat. Noch jetzt will der Inhaber desselben ein deutliches Wachsthum der Pigmentirung, besonders in der Richtung nach dem Unterarm zu, und der sich dann anschliessenden Behaarung beobachten. Die einzelnen Haare selbst sollen nur eine kurze Lebensdauer besitzen: sobald sie ihre durchschnittliche Länge erreicht haben, ergrauen sie von der Spitze an und fallen aus, sobald sie weiss geworden sind. Dabei werden sie stets durch reichlichen Nachwuchs ersetzt.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass ein angebliches „Versehen" der Mutter auch in diesem Fall in einem ursächlichen Zusammenhang mit der abnormen Behaarung gebracht wird; während der ersten Monate der Gravidität soll die Mutter durch einen plötzlich auf sie los schreitenden und die eine Pratze gegen sie erhebenden Tanzbären heftig erschreckt worden sein (?).

2.

Weitere Mittheilung über Xanthelasma multiplex.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg.)

Von Dr. Alb. Poensgen, Assistenzarzt.

Im Juli dieses Jahres stellte sich in der Ambulanz der chirurg. Klinik zu Heidelberg ein 7jähriger Bauerssohn Bernhard Lutz aus Gauaugelloch im Odenwalde wegen ihn belästigender Geschwülste an beiden Fersen vor. Der Knabe trug eine ganze Zahl von Xanthelasmen und eine genauere Familienanamnese ergab, dass er mit dem in diesem Archiv [1]) von mir beschriebenen B. Klingmann, der in so exquisitem Maasse an Xanthelasma litt, verwandt war; beider Väter waren Geschwisterkinder. Ein weiteres Vorkommen von Xanthelasma in beiden Familien, namentlich in aufsteigender Linie, wurde in Abrede gestellt.

Eine prädisponirende Erkrankung, wie Icterus, Diabetes u. s. w., lag nicht vor und es mag dahingestellt bleiben, ob man hier die Heredität ätiologisch verwerthen darf. Es ist ja eine ganze Zahl von Fällen bekannt [2]), in denen unzweifelhaft die Heredität eine Rolle spielte. Der Fall verdient aber auch sonst Beachtung, weil erst zweimal [3]) diese eigenthümliche Erkrankung im Kindesalter beobachtet worden ist und sie vielleicht hier ihre klinischen Besonderheiten darbietet, was natürlich erst durch weitere Casuistik festgestellt werden kann.

Die Entstehung der Geschwülste bei dem sonst gesunden Knaben wurde von seiner Mutter auf 2 Jahre zurück datirt.

An dem linken Ellbogen findet sich eine flache Infiltration der Haut von circa Dreimarkstückgrösse, mit ungefähr 20 gelben, etwas erhabenen, bis erbsengrossen Flecken bedeckt. Der rechte Ellbogen ist frei. Zwischen den Fingern haben sich beiderseits Xanthelasmen entwickelt, die grössten, stark linsengross, zwischen Daumen und Zeigefinger, ferner ein Knötchen oberhalb der rechten Spina tibiae, drei an der gleichen Stelle links. Ueber beiden Fersen sind kirschengrosse Geschwülste mit der Achillessehne fest verwachsen, die Haut darüber ist normal gefärbt, wenig verschiebbar, bei der Exstirpation und Untersuchung erweisen sie sich als typische Xanthelasmen. Besonders interessant war mir das Vorkommen eines kleinen flachen Xanthelasma über dem linken Sitzbeinhöcker, da in dem ersten Falle sich an genau derselben Stelle eine grössere Geschwulst entwickelt hatte.

Es ist gewiss auffällig, dass in dem dritten, in so jugendlichem Alter zur Beschreibung gelangten Falle sich ganz dieselbe Localisation der Er-

[1]) Bd. 91, 1883.
[2]) a. a. O. S. 360.
[3]) a. a. O. Corry, Contribution à l'étude du Xanthoma. Annales des Dermat. et de Syphilogr. Tome I, 1880.

krankung und symmetrische Anordnung findet, wie in den beiden ersten (an Händen, Ellbogen, Knien, Achillessehnen, linker Glutäalgegend), dass ebenfalls die Lider, die Prädilectionsstelle des höheren Alters, frei sind, und die Geschwulstbildung eine relativ beträchtliche Grösse erreicht hat. — Ich bin nun in der Lage, eine neue Eigenthümlichkeit des Xanthelasma zu erwähnen, die demselben bis dahin fremd zu sein schien und die doch vielleicht die Forderung Corry's, die Xanthelasmen des Kindes- und des höheren Alters klinisch zu sondern, berechtigt erscheinen lässt.

Ich liess bei dieser Gelegenheit den früher beschriebenen Knaben B. Klingmann kommen. An beiden Ellbogen waren kirschengrosse, subcutane Recidive entstanden und um sie herum zahlreiche neue xanthelasmatische Flecken. Ein weiteres Recidiv von Bohnengrösse präsentirte sich wieder in Polypenform in der Narbe an der linken Hinterbacke. Die früher nicht entfernten Geschwülste an Händen und Fersen waren anscheinend nicht gewachsen, dagegen hatten sich an den inneren Lidwinkeln symmetrische Xanthelasmen entwickelt.

Von einem Recidiv ist mir bisher aus der Literatur nichts bekannt geworden. Besonders bemerkenswerth erscheint mir das Recidiv an der Geschwulst über dem Os ischii, die vollständig mit gesunder Haut exstirpirt wurde, während an den Ellbogen die mehr subcutanen Geschwülste wegen fester Verwachsung mit der Haut vielleicht weniger gründlich entfernt worden waren und deshalb Geschwulstkeime zurückgeblieben sein mögen.

Jedenfalls verdient das weitere Verhalten der Xanthelasma bei den beiden Knaben beobachtet zu werden.

3.

Einige Beobachtungen über die Verhältnisse der Darmtuberculose zur Anzahl der Darmfollikel.

(Aus dem pathologischen Institut zu Zürich.)

Von Dr. Arthur Hanau, I. Assistenten.

Dr. Passow bemerkt am Schlusse seines Aufsatzes über das quantitative Verhalten der Follikel im Dünndarm (dieses Archiv Bd. 101. S. 155): „man muss annehmen, dass entsprechend dem Reichthum (an Follikeln) der Darm von Affectionen befallen werde, welche vorzugsweise in den Follikeln ihren Sitz haben: Leukämie und Scrofulose". Für diese von Virchow zuerst geäusserte Annahme bin ich in der Lage drei beweisende Fälle von Tuberculose anzuführen, welche im letzten Sommersemester im hiesigen Institut zur Autopsie kamen.

1) 30jährige Frau, Prot. No. 159.

Puerperalinfection. Lungenphthise mit Cavernen. Die Peyer'schen Haufen fehlen vollkommen, der Dünndarm ganz frei von Tuber-

culose. Tuberculöse Geschwüre im Colon. Tuberculose des Peritonaeum im Cavum Douglasi.

2) 55jähriger Mann, Prot. No. 183. 28. Mai 1885.

Chronische Phthise mit ausgedehnten Cavernen links. Darmwand atrophisch, papierdünn, Muscularis bräunlich. Solitärfollikel treten als kleine Knötchen hervor. Peyer'sche Haufen sehr klein. Dicht über der Bauhin'schen Klappe eine Anzahl käsiger Knötchen und im Durchschnitt 5 mm im Durchmesser grosser Ulcera mit unterminirten Rändern. Im Cöcum tuberculöse Geschwüre von 1 cm Durchmesser. Im Colon ascendens eines von 1,5 cm Länge, 2 cm Breite, etwas tiefer noch ein mehr rundliches. Magen und Duodenum frei. Mesenterialdrüsen vergrössert und vielfach partiell verkalkt.

3) 25jähriger Mann, Prot. No. 257. 5. August 1885.

Sehr ausgedehnte Phthise, beide Oberlappen fast total in Cavernen umgewandelt. Grosse Larynx- und Trachealgeschwüre. Atrophie des Dünndarms. Im Ileum zahlreiche wohlgebildete Solitärfollikel, aber nur ein deutlich erkennbarer Peyer'scher Haufen etwa 10 cm über der Valvula Bauhini. Von seinen Follikeln sind viele geschwollen und verkäst, ausserdem hat er 2 Geschwüre, eines von Hirsekorn- und eines von Linsengrösse, sonst ist der ganze Dünndarm frei. Unmittelbar unter der Klappe beginnen überaus zahlreiche und bis 2 cm in der Queraxe messende Geschwüre von charakteristischem Aussehen, welche erst im C. transversum seltener werden. Im S romanum noch einige und eines im Rectum.

Diese drei Fälle haben das Gemeinsame, dass es sich um Phthisen mit Cavernen handelt, also solche, welche Sputum produciren, und dass dieses Sputum Infectionskraft besitzt, dafür geben die vorhandenen Dickdarm- bezieh. auch Larynxgeschwüre genügende Sicherheit. Trotzdem bleibt in Fall 1, welcher gar keine Peyer'schen Haufen besitzt, der Dünndarm ganz frei, bei den beiden anderen wird er entsprechend der geringen Entwicklung derselben nur in ganz unbedeutender Ausdehnung an den Stellen ergriffen, welche sonst die stärkste Betheiligung aufweisen.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CII. (Zehnte Folge Bd. II.) Hft. 3.

XVIII.

Beiträge zur angebornen Pylorusstenose.

Von Professor Rudolf Maier in Freiburg i. B.

Die Magenerweiterung ist durch die sie mannichfaltig begleitenden Folgen ein so schweres Leiden, dass die unablässigen Bemühungen sowohl hinsichtlich der Auffindung der Ursachen als auch der Erleichterung des Uebels hinlänglich erklärt sind. Während die Therapie gegenüber den meisten dieser Fälle früher eine verzweifelte war, ist sie jetzt eine der glänzendsten Errungenschaften der Medicin durch Kussmaul's[1]) ingenieuse Methode, der sich dadurch allein schon für die Wissenschaft wie für die leidende Menschheit ein grosses Verdienst erworben hat. Die Methode ist um so werthvoller als sie bei den ätiologisch verschiedensten, schweren wie leichten Fällen, gleichmässig brauchbar ist. Aber die Therapie wird eine freudigere, wenn der Arzt aus seinen erweiterten Kenntnissen über leichtere Fälle die Hoffnung hegen kann, das Uebel, wenn auch nicht dauernd zu entfernen, doch in den Folgen auf ein Minimum herabzudrücken.

[1]) Kussmaul, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VI. 455. 1866. — Schmidt's Jahrbücher. Bd. 136. S. 386. — Univers.-Progr. Freiburg 1869.

Auch in dieser Richtung ist manches geschehen, die Aetiologie des Leidens hat sich durch klinische und anatomische Untersuchungen sehr viel durchsichtiger gestaltet und neuestens ist selbst die differentielle Diagnostik durch interessante Befunde über das Vorkommen oder Fehlen der freien Säure im Magen durch von den Velden[1]) und Schellhaas[2]) bereichert worden. In seiner Schrift über die Behandlung der Magenerweiterung hat Kussmaul schon damals in kurzen Zügen die ätiologisch unterscheidbaren Gruppen zusammengestellt und man wird auch heute noch diese Eintheilung eben in Hinsicht auf die Therapie am zweckmässigsten zu Grunde legen.

Es giebt Gastrektasien ohne und mit Stenose. Bei den ersteren, bei denen ein Missverhältniss zwischen der Grösse des jeweiligen Mageninhaltes und der Fortschaffung desselben besteht, können wir wieder Unterscheidungen machen. Das einemal haben wir ein rein lokales Leiden vor uns, wie dasselbe der Missbrauch dieses Organs bei Fressern und Säufern hervorruft oder auch angeborne oder erworbene Schwäche der Musculatur, mangelhafte Säfteproduction. Vielleicht kann man hier auch Verwachsungen des Magens einschieben, welche ohne den Effect der Stenose, wohl aber mit der Folge einer mechanischen Mageninsufficienz für die Fortschaffung des Inhaltes verlaufen sind. Das anderemal wird das Leiden sich abhängig zeigen von allgemeiner krankhafter Constitution; Chlorose und Anämie, Hirn- und Rückenmarkserkrankungen sind hier beobachtet und beschuldigt worden. Sée und Matthieu[3]) haben solche Formen besonders in die Augen gefasst und bezeichnen nach ihren Erfahrungen die Hysterie und Nervosität als allgemeine Ursachen, wobei neben unzureichender Ernährung und deprimirenden Gemüthsaffecten ein wechselnder Zustand von Spannung und Erschlaffung der Musculatur zur Magenerweiterung führt. — Bei

[1]) von den Velden, Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrectasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 369.

[2]) Schellhaas, Beitrag zur Pathologie des Magens. Ebend. Bd. 36. S. 427.

[3]) Sée et Matthieu, De la dilatation atonique de l'éstomac. Rév. de médec. H. 5. 9. 1884.

len Formen mit Stenose werden Geschwülste im Pankreas, Narben in Folge von Geschwüren oder Entzündungen, Carcinom des Magens und endlich Schleimhautwucherungen und Hypertrophie des Pylorus aufgezählt. Mit den letztern, den Begleitern des chronischen Magenkatarrhs ist man schon in ein Gebiet gekommen, welches schwer gegen die physiologische Seite abzugrenzen ist, da wir vorderhand noch der Kenntniss der normalen Dicke der Pyloruswand als eines Maassstabes für die Beurtheilung entbehren.

Ist das für die erworbenen Fälle dieser Art von Pylorusverengerung so, dann gilt das noch viel mehr für die neueste ätiologische Serie, welche man kennen lernte, für die angebornen Stenosen des Pylorus. Allerdings sind die reinsten Formen davon solche, bei denen ohne jegliche anatomische Veränderung der Pyloruswände eine abnorme Enge seiner Passage gefunden und eben dadurch documentirt wird, dass es sich um angeborne Fälle handeln muss. Allein man würde das Vorkommen dieser Fälle überhaupt sehr beschränken, wenn man sie darauf reduciren wollte. Es würde das keinen Sinn haben als den der Befriedigung eines formalen Standpunktes, da die Fälle mit ihren Folgen doch existiren und anderweitige Erklärung schwierig sein dürfte und da wir von so vielen andern Formen angeborner Missbildung auch wissen, wie mannichfaltig die Mittelformen zwischen dem normalen Bau und den Extremen des Fehlers existiren. Es besitzen also schon diese reinsten Formen der angebornen Stenosen des Pylorus einerseits einen gewissen Spielraum des Maasses der Verengerung, wobei die Grenzen nach der normalen Seite sich verwischen, da wir so wenig wie über die Dicke der Wandung ein Normalmaass für die Weite der Oeffnung besitzen. Es giebt aber auch angeborne Stenosen, welche sich zugleich mit ebenfalls angebornen Verdickungen der Wandungen combinirt zeigen. Das wird natürlich noch stärkeren Bedenken unterliegen, da der Einwand, dass die Hypertrophie ebenso gut eine erworbene, secundäre sein könne, nahe liegt. Das würde aber wohl nur für die Fälle gelten können, bei denen zugleich chronischer Magenkatarrh als bedingendes Moment nachzuweisen ist oder bei Personen höheren Alters, bei welchen die fortgesetzten lange dauernden

Anstrengungen der Muscularis, das Hinderniss zu überwinden als Ursache aufzuführen wäre. In solchen Fällen aber, wo schon in früher Jugendzeit hochgradige Verdickung der Pylorus und kein Magenkatarrh zu finden ist, dürfte die Annahme eines angeborenen Zustandes gerechtfertigt sein. Gegenüber den Fällen ohne Hypertrophie werden wohl die andern in gleicher Zahl vorkommen oder gar die Mehrzahl bilden und nun handelte es sich darum, weitere Momente aufzufinden, welche diese Hypertrophie als eine angeborne documentiren. Es kann dies natürlich nur in der besonderen Form dieser Hypertrophien und in dem constanten Vorkommen derselben in solchen Fällen liegen. Ich werde versuchen beides nachzuweisen und zu zeigen, dass in der That diese Formen mit Hypertrophien einhergehen, welche von den erworbenen sich unterscheiden und welche in ihrer Besonderheit auf die normalen Structurverhältnisse der Muskelschichten dieser Gegend wohl zurückgeführt werden müssen und können. Mit diesem Wegführer wird man dann auch diejenigen Fälle nach der einen oder andern Seite rangiren können, wo neben Hypertrophie auch chronische Katarrhe vorhanden sind, und also entscheiden können, dass auch manche dieser zu den angebornen Fällen gehören. Immerhin werden auch dann noch ein und der andere Fall so auf der Grenze liegen, dass die Entscheidung schwer ist, weil es überall sowohl Uebergangsformen als überhaupt dunkle Fälle giebt, allein das liegt in der Natur der Sache.

Immerhin steht soviel wenigstens fest, anatomisch ist die Thatsache erbracht, dass es ausser den bisher bekannten Kategorien von Gastrectasien noch eine andere giebt und zwar in nicht geringer Zahl, in welchen nur diese besonderen angebornen Verhältnisse zu verzeichnen sind und für die Therapie ist es doch gewiss wichtig, weitere Fälle zu kennen, in welchen kein Fortschreiten organischen Leidens zu fürchten ist.

Seit einer langen Reihe von Jahren habe ich einmal durch einen eclatanten Fall auf diese Veränderung des Magens aufmerksam gemacht, bei jeder Section das Organ daraufhin untersucht und die betreffenden Fälle gesammelt. Zu meiner Ueberraschung stellte sich im Laufe der Jahre die Ziffer dieser Sammlung sehr hoch und selbst als ich, durch nähere Untersuchung

belehrt, daraus wieder eine ziemliche Anzahl als nicht reine Fälle ausschied, blieb immerhin noch ein ansehnliches Contingent übrig.

Vor einigen Jahren veröffentlichte Herr Dr. H. Landerer[1]) die bis dahin gesammelten Fälle behufs einer Dissertationsschrift, da die Thatsache selbst durch die bis dahin gesammelten Fälle wohl hinreichend als bewiesen gelten konnte und für die Praxis wichtig genug war. Obgleich nun Herr Dr. Landerer dieser Aufgabe auf das Trefflichste entsprach und bei der Einführung dieser bis jetzt in der Literatur nicht erwähnten Form der Pylorusenge es auch am Hinweise auf die practische Bedeutung nicht fehlen liess, so fand, wie ich jetzt sagen kann, die Sache entschieden nicht die Beachtung, die sie für die Praxis wohl verdient. Selten aber können die Fälle unmöglich sein nach den Erfahrungen, die ich gesammelt. Wohl aber ist es denkbar, dass sie in den geringern Formen sich der Beachtung entziehen oder ihre sichere Diagnose überhaupt schwierig ist und in den stärkeren Formen für den Arzt in ihrer Besonderheit in sofern an Bedeutung verlieren, da sie mit den ähnlichen aber ätiologisch differenten Formen von Pylorusenge, wie den aus chronischen Katarrhen und Hypertrophien entstandenen oder den aus einem geringeren und geheilten Ulcus hervorgegangenen therapeutisch gleichgestellt werden. Und doch sollte ich meinen, dass gerade für die Therapie eine sichere Diagnose für diese Fälle so unwesentlich oder gleichgültig nicht sein kann. Es wird sich freilich bei den verzweifelten Fällen von Pylorusenge in Folge von Neubildungen oder auch bei hochgradigen Verwachsungen und Schnürungen mit der Umgebung oder aus Narbenstricturen in Folge von Ulcus natürlich nur um Palliativcuren, um momentane Erleichterung des Kranken handeln. Aber schon in den Formen, in welchen langjährige Katarrhe voraufgingen und aus diesen endlich durch Hypertrophien der Magen- und namentlich auch der Pyloruswände in Mucosa und Muscularis Stenosen sich entwickelten, wird, wenn man auch nicht hoffen darf, die durch den Katarrh hervorgerufenen anatomischen Veränderungen des Magens zu beseitigen, die Erleichterung, die man hier schaffen

[1]) Heinrich Landerer, Ueber angeborne Stenose des Pylorus. Tübingen. H. Laupp. 1879.

kann, eine grössere Bedeutung haben, da die Gefahr für das Leben überhaupt nicht so drohend ist wie dort. Wenn aber der Katarrh nicht die Ursache sondern nur die Folge des fraglichen Leidens ist, die Fälle ferner sich so präsentiren, dass an dem Pylorus ausser der Verengerung keine weitern als die angebornen Veränderungen vorliegen, so dürften, vorausgesetzt dass die Fälle nicht ganz alt sind und nicht neben chronischem Magenkatarrh bereits auch degenerative Vorgänge in der Musculatur Platz gegriffen, das doch Fälle sein, wo durch die Therapie und Hygiene das Uebel auf einen geringen Grad zu reduciren wäre. Diese Erwartung ist nicht zu utopisch, seit durch die so glänzenden Resultate im Gebrauch der Magenpumpe in der Praxis thatsächlich ein Untergrund dafür geschaffen worden ist. In den Fällen, in welchen nur eine Verengerung der Pylorusmündung ohne jede andere Complication besteht, wird die in Frage stehende Veränderung vom Arzte freilich oft genug nur zufällig erkannt werden können, wenn er nicht, durch ihr Vorkommen belehrt, besonders daraufhin untersucht, da die Kranken durchaus nicht immer in ihren Angaben darauf führen werden. Höchstens wird vielleicht Verzögerung des Uebergangs der Contenta aus dem Magen in das Duodenum und somit Verlangsamung der Verdauung stattfinden und der Kranke über lange andauernde Anfüllung des Magens und über das stete Gefühl der Sättigung sich beschweren. Der Magen wird bei solchen, bei denen die Verengerung einigermaassen beträchtlich ist, wohl in der That nie leer werden wie die Herzhöhlen bei Klappenfehlern und es wird sich dort wie hier eine Erweiterung der Höhle vorbereiten, die eine Zeit lang durch eine compensatorische Hypertrophie hintangehalten oder ausgeglichen wird. Personen, die mässig leben und durch Beschwerden belehrt, ihrem Magen nie viel auf einmal zumuthen, werden durch ihre jüngern Jahre hindurch wenigstens diese Folgen lange von sich abhalten können und dasselbe Regime wird sich auch später als hauptsächliche hygienische Maassregel empfehlen.

Ich habe mit dieser angebornen Form der Pylorusstenose hochgradige Erweiterungen des Magens verbunden gesehen. Es kam das meist bei älteren Leuten vor, die im Essen und Trinken nicht sehr mässig waren, und bei welchen sich dann auch noch

meistens ausgesprochene Veränderungen in allen Magenhäuten, namentlich degenerativer Art, vorfanden. Bei jugendlichen Subjecten, die in Folge acuter Krankheiten oder durch Verletzungen starben und bei denen sich dieser angeborne Fehler des Magens fand, kann derselbe ausser am Pylorustheil wenig oder gar nicht verändert sein, weder in der Grösse auffällig noch in der Structur der Wände. Andermal ist freilich die Erweiterung des Magens selbst in diesem frühen Alter schon auffällig.

Gehen wir nun über zu einer Beschreibung der Formen der angebornen Pylorusstenose. — Vorangestellt muss werden, dass die angeborene Enge durchaus nicht von Verdickung begleitet vorzukommen braucht, denn es handelt sich überhaupt nur um eine anomale Enge des Durchmessers der Mündung, die natürlich ohne jede Veränderung der Wand bestehen kann, wie sie auch erst später mit Erweiterung der Höhle des Magens vergesellschaftet ist. Darnach lässt die angeborne Pylorusstenose zwei Formen unterscheiden, solche Fälle, bei denen ausser der Pylorusenge keine abnorme Bildung sich vorfindet und solche, bei denen sich mit der angebornen Verengerung zugleich angeborne Verdickungen der Stelle combiniren. Man kann erstere als einfache, letztere als combinirte Formen auseinander halten. Die einfachen Formen sind natürlich die prägnantesten Objecte für eine angeborne Pylorusstenose, da hier in der ausschliesslichen Verengerung der Magenmündung ohne jegliche sonstige Veränderung jeder nachträgliche pathologische Prozess als Ursache ausgeschlossen ist, und die reine angeborne Missbildung sich präsentirt. Solcher Fälle hat Herr Dr. Landerer unter den 10 Fällen seiner Dissertation 6 beschrieben und besonders ist der erste Fall ein ausgezeichnetes Beispiel hiefür. Ich will sie daher vorerst nicht weiter verfolgen und die complicirten Formen zunächst ins Auge fassen, besonders da diese unter sich selbst wieder Verschiedenheit zeigen.

Einige Bemerkungen über die Muskelschichten am Pylorus des Magens werden diese Betrachtungen am besten einleiten. Der Magen zeigt im normalen Zuztande vom Magengrunde gegen den Pylorus zu eine allmählich zunehmende Vermehrung seiner Muskelschichten, so dass die Portio pylorica immer ein stattlicheres Stratum musculöser Faserzellen aufzuweisen hat. Das

ist auch mit eine Ursache, warum der Magen hier oft förmlich trichterförmig zugespitzt ist. Wir finden an der Portio pylorica sowohl an deren vorderer als an deren hinterer Wand besondere Lagen von Muskelsträngen, die sich als isolirte Bündel der Längsmuskelfasern auffassen lassen. Ausserdem tritt ebendaselbst von den circulären und queren Muskelbündeln der Magenwand sich besonders abhebend eine geschlossene Schicht von Muskelfasern auf, welche als Ringmuskel sich präsentirt und auch als Sphincter pylori besonders bezeichnet worden ist. Von der Schleimhaut aus besehen ist die gewöhnliche Art, wie normal der Magen in das Duodenum sich fortsetzt, bekanntlich so, dass eine einfache niedrige Falte den Magen vom Duodenum trennt. Aufgeschnitten erscheint die Schleimhaut des Magens wie aufgesäumt, ehe sie in den Zwölffingerdarm übergeht. Indem aber der Durchmesser der Magenhöhle sich trichterförmig gegen den Pylorus verengt, gewinnt diese Falte eine viel grössere Bedeutung für den Abschluss. Sie ist oft nicht höher als 2—3 mm, oft aber auch 5—6 mm und führt dann mit Recht die Bezeichnung eines Valvala pylori. Dieser mucösen Falte im Innern entspricht dann der musculöse Ring aussen und wenn beide Theile sehr entwickelt sind, so gewinnen sie in der That die Form und die Bedeutung abschliessender Gebilde. — Die anatomische Anordnung der Längsfaserschicht am Pylorus und speciell die Trichterform ist gleichsam das normale Vorbild der einen der complicirten Formen der angebornen Pylorusstenose, ebenso wie man ungezwungen eine stärkere Entwicklung der circulären Fasern des Pylorus als zweite Form derselben auffassen kann.

Bei der ersteren Form stellt sich dann der letzte Abschnitt der Portio pylorica des Magens als eine conische Hülse dar, indem seine Wandung plötzlich und unvermittelt bedeutend an Mächtigkeit gewinnt und das zugespitzte Ende des Muskeltrichters als derbe Masse in den Anfang des Duodenum hineinragt, um welche dann das dünnwandige Duodenum sich herumlegt. Die äussern Schichten der Muskelhaut des Pylorus gehen in dünnen Lagen in die Wand des Duodeneum über, die innern dicken dagegen ragen wulstförmig mit oft sehr enger Oeffnung in die Höhle des Duodenum hinein. Es lässt sich dieses Verhältniss nicht besser parallelisiren, wie auch schon Landerer gethan.

als wenn wir die ganze Partie mit der Portio vaginalis des Muttermundes vergleichen. Dem Cervix des Uterus würde die Portio pylorica entsprechen, dem Muttermunde das in das Duodenum hineinragende Ende des Pylorus und wie man sich vorstellen kann, dass der obere Blindsack der Vagina durch den Muttermund eingestülpt würde, der mittelste Theil der Einstülpung dann später verschwände und der Muttermund so frei gemacht würde, während an der Peripherie die Vagina wie ein Mantel ihn umhüllt, so schliesst sich das Duodenum wie eingestülpt und mit dem Pylorus verwachsen an diesen an. Das ist dann die eine Form, die Trichterform, der complicirten angebornen Pylorusstenosen. Demgemäss ist sehr oft die Stelle der stärksten Verengerung derselben nicht sowohl im Magen liegend als vielmehr im Duodenum. Im Magen findet man nur immer ein scharf trichterförmiges Zugehen, so dass allerdings gegen die Weite der Portio pylorica das Ende des Trichters sich als sehr eng darstellt. Oft berühren sich die Wände, so dass es wie ein Verschluss aussieht und erst eine Dehnung zeigt dann die kleine Oeffnung, oft auch ist diese nicht nur klaffend, sondern zugleich so starr, dass sie sich weder schliessen noch ohne Gewalt erweitern lässt. Dabei ist die Form dieser Oeffnung wiederum sehr verschieden, und man gewinnt eine Ansicht über ihre Gestalt erst, wenn man dieselbe vom Duodenum aus betrachtet. Bald ist sie kreisrund, bald oval, bald schlitz- oder linienförmig, bald gerade, bald wie schief abgestutzt. Ihre Consistenz ist auch verschieden, bald sehr derb, bald weicher und leichter dehnbar. Durch diese verschiedenen Configurationen ist eine Verengerung des Ausgangs des Magens sehr leicht gegeben und in der That beträgt in extremen Fällen die Oeffnung des Pylorusmundes nur 3 mm. Die mittleren Formen zeigen zwischen 3—6 mm und die leichteren zwischen 6 mm und 1 cm. Rechnet man die normale Weite des Pylorus in einem Spielraum von 1—3 cm, so ergiebt sich daraus die Bedeutung dieser Verengerung.

Diese Form steht der pathologischen Verdickung dieser Theile sehr nahe, wie sie in Folge chronischen Magenkatarrhs als Hypertrophie der Pyloruszone sich herausbilden kann. Von dieser wird sie sich freilich pathogenetisch dadurch unterscheiden,

dass bei ihr die hypertrophische Stenose das primäre, der chronische Katarrh das secundäre ist; aber vom rein klinischen Gesichtspunkt wird in manchen Fällen und namentlich bei veralteten Zuständen, die man erst spät zur Beobachtung bekommt, eine sichere Unterscheidung schwer zu machen sein. In andern ist sie vielleicht dadurch möglich, dass während des Lebens nur die Zeichen der Erweiterung des Magens bestimmt hervortreten, nicht aber die des chronischen Katarrhs. Rein anatomisch lässt sich die Unterscheidung schon schärfer machen. Ich habe oben schon angedeutet, dass die Verdickung des Pylorus, wenn solche bei der angebornen Stenose desselben als ebenfalls angeborne Hypertrophie vorhanden ist, durchaus nicht immer eine sehr starke, d. h. eine von sehr übermässiger Härte ist und endlich in der Form sehr knapp nur auf die Pylorusmündung besonders beschränkt sich zeigt. Sie ist so nach beiden Seiten hin scharf begrenzt, was selbst in solchen Fällen noch deutlich hervortritt, wenn secundär eine Hypertrophie der Magenwände sich anschliesst, während die andere verloren in die Portio pylorica des Magens ausläuft und dort ebenso in die gleichfalls verdickten Wandungen des Organs übergeht. Die angeborne Hypertrophie ist im Anfang immer allein auf den Pylorus beschränkt, kann das auch später bleiben oder sich mit Hypertrophie der andern Zonen des Magens verbinden. Die erworbene Hypertrophie wird letzteres als das gewöhnliche zeigen. Die angeborne Hypertrophie besteht oft genug ohne Katarrh des Magens, es kann sich aber letzterer dazu einstellen. Die erworbene Hypertrophie ist immer mit Katarrh der Mucosa verknüpft. Von umschriebenen knolligen Verdickungen des Pylorus anderer Art wird die angeborne sich durch ihre geringere Grösse und Härte unterscheiden und durch den Mangel aller der Symptome, die mit solchen Leiden (Krebs, Ulcus chronicum etc.) verknüpft sind, welche ähnliche Veränderungen des Pylorus bedingen.

Als die zweite Form der complicirten angebornen Pylorusstenose habe ich oben schon die mit den circulären Fasern des Pylorus im Zusammenhange stehende angedeutet. Diese Formen zeichnen sich oft nicht minder wie die erst genannten durch eine gewisse Starrheit und Unnachgiebigkeit der Wandung des Pylorus aus, so dass auch die geringern Grade der Verengerung

doch schon die Wirkung der Hemmung der Abfuhr haben können. Es ist in diesen Fällen der Uebergang vom Magen in das Duodenum nicht durch einen Trichter, sondern durch einen dicken und hie und da auch breiten Wulst oder gar nur Ring markirt, die circuläre Form. Dann ist die meist starre Oeffnung gleich gut vom Magen und Duodenum her zu sehen und es tritt der Wulst zwar stärker nach letzterer Seite hin vor aber bei weitem nicht so zapfenartig wie bei der ersten Art. Hier ist die Oeffnung auch selten so eng, geht selten unter 4—5 mm, ist aber meist desto starrer. In einzelnen Fällen ist der Ring so schmal dass es nur wie eine scharfe Schnürung eines Sackes aussieht, der dann in Magen und Duodenum zerfällt[1]).

Noch möchte ich am Schlusse dieser anatomischen Betrachtungen auf einen Umstand aufmerksam machen, der bei allen den geschilderten Formen angeborner Pylorusstenose vorkommen kann und sich auch nicht selten damit combinirt vorfindet, das ist eine oft auffällig starke Fixirung des Pylorustheils. Sie wird nicht durch Verwachsungen hervorgebracht, denn dieses Verhältniss würde die Fälle zu den nachträglich aus pathologischen Prozessen hervorgegangenen stempeln, sondern durch ein zu straffes, dickes Ligamentum hepatico-duodenale und namentlich Omentum minus. Vielleicht stehen diese Zustände auch mit angebornen Veränderungen im Zusammenhange und besonders die des kleinen Netzes mit bis jetzt nicht näher bekannten Modalitäten in der Obliteration des Foramen Winslowii.

Ueberblickt man diese Formen alle, so ist es wohl ebenso deutlich als natürlich, dass keine scharfen Grenzen zwischen der normalen und abnormen Mündung des Pylorus sondern nur

[1]) In der hiesigen Sammlung ist das getrocknete Präparat eines Magens, der genau in seiner Mitte durch eine bandartige Schnürung in zwei Hälften getheilt ist, durch einen schmalen Isthmus verbunden. In dem alten Cataloge steht das Präparat leider nur unter der Angabe: Angeborne Missbildung des Magens von einem erwachsenen Manne. Hier ist also die angeborne Stenose statt am Pylorusende in die Mitte des Organs verlegt, aber die Bildung desselben ist in beiden Fällen durch einen musculösen Schnürring die gleiche. Aehnliche Missbildungen durch mittlere Abschnürungen, nur nicht so stark und nicht so muskelreich, finden sich ja hie und da am Magen, nicht blos einfach, sondern selbst doppelt.

Grade und Uebergänge existiren. In dem normalen Bau dieser Theile liegen die Formen, deren extreme Entwicklung zu der erwähnten Pylorusstenose führt. So ist es daher nicht möglich zu sagen, hier endet das eine, hier haben wir bereits das pathologische Verhältniss vor uns, denn das wird nur bei den ausgesprochensten Formen angehen. Vielfach kann daher weniger der anatomische Charakter als das klinische Verhalten darüber entscheiden, ob der Isthmus zwischen Magen und Darm im Durchmesser der Lichtung ungenügend ist oder nicht. Wohl wissen wir ferner, dass auch ohne Pylorusstenose, wenn auch selten, eine Magenerweiterung zu Stande kommen kann. Dauernde übermässige Belastung des Magens, chronische Magenkatarrhe, Degenerationen der Musculatur, Paralyse derselben können wohl auch Erweiterung bedingen. In neuerer Zeit hat Hegar.[1]) wieder darauf aufmerksam gemacht, dass auch die unvollkommene Stützung des Magens durch die schlaffe vordere Abdominalwand zur Dilatation des Magens disponire. Ob aber diese Ursachen alle zu bedeutender Erweiterung des Magens führen, ohne dass zu gleicher Zeit ein wenn auch nicht sehr starkes Hemmniss in der Abfuhr der Contenta mit vorliegt, möchte ich bezweifeln. Gewiss sind in vielen solchen Fällen leichte Grade von angeborner Pylorusstenose übersehen worden, eben weil palpable Veränderungen an dem Pylorus fehlten und die vorhandenen übersehen wurden. Das ist mit eine Ursache, dass ich mir erlaube, wieder auf diese Verhältnisse aufmerksam zu machen, da sie manche Fälle von Magenerkrankung in ein besseres Verständniss rücken könnten.

Indem ich nach diesen allgemeinen Bemerkungen zur Casuistik zurückkehre, will ich zur Entschuldigung mancher Mängel derselben hier anführen, dass ich die Präparate der nun aufzuzählenden Fälle aus Leichen verschiedenen Herkommens gewonnen habe und deshalb bei weitem nicht von allen über das Vorleben und letzte Krankheit der Personen, denen sie angehörten, etwas Näheres erfahren konnte. Von Privaten oder von Kranken aus den klinischen Anstalten, deren Leichen zur Section kamen, liessen sich in manchen Fällen dahin bezügliche Data

[1]) Hegar, Ueber einige Folgezustände hochgradiger Erschlaffung der Beckenbauchwand. Deutsche medicin. Wochenschrift. No. 36. 1884.

eruiren, aber schwer oder gar nicht bei solchen aus Pfründneranstalten oder von auswärts zugeschickten Leichen. Daher bin ich leider bei den wenigsten im Stande, genau anzugeben, ob und welche Symptome einer Magenaffection während des Lebens vorhanden waren und es lässt sich nur aus der oft ungemeinen Vergrösserung des Magens schliessen, dass solche wohl dagewesen sein müssen.

Erwähnen möchte ich schliesslich noch, dass es nahe liegt an krampfhafte Contractionen der Musculatur des Magens zu denken und die Stenose als den dadurch bewirkten Effect zu deuten. Dass ich an die Möglichkeit einer solchen Verwechslung dachte und mich davor schützte, versteht sich von selbst. Abgesehen von der Form der Verengerung sind die Präparate auch alt genug, um das Richtige zu finden. Auch könnte das nur für Magen in Betracht kommen, die gar keine Erweiterung zeigen.

Herr Dr. Landerer hat in seiner erwähnten Dissertation über diesen Gegenstand zehn Fälle zu Grunde gelegt. Wenn ich dieselben hier wieder mit aufnehme, so geschieht es nur der Vollständigkeit wegen und um für gewisse Gesichtspunkte in der Zusammenstellung über ein grösseres Material verfügen zu können. Der Beschreibung der einzelnen Fälle selbst weiss ich nichts hinzuzufügen, sie hat der Herr Verfasser so klar besprochen und so erschöpfend behandelt als das Material vorlag. Erwähnen will ich nur, dass gleich der erste Fall einer der entwickeltsten für die anatomische Diagnose an der Leiche und einer der ausgesprochensten in den Symptomen während des Lebens war. Ich gehe nun zur chronologischen Aufzählung der weiteren Fälle über, die ich in den letzten sieben Jahren, seit die erwähnte Dissertation erschienen ist, in der Zahl von 21 gesammelt habe. Ich will die Zahlen fortlaufen lassen.

No. 11. Elisabeth A., 45 Jahre alt, verheirathete Frau. Sie hatte durch viele Jahre an chronischem Magenkatarrh gelitten und zeitweise Erbrechen, oft mit Blut, gehabt. — Anatomische Diagnose: Peritonitis miliaris mit Knötchen im Herzbeutel und den Pleuren. Venöse Stauung mit beginnender Induration in Leber und Nieren, chronischer Magenkatarrh.

Der Magen verengt sich am Ende des Pylorustheils ziemlich plötzlich und geht aus einem weiten Sack, ziemlich unvermittelt, in ein cylindrisches Stück über, welches 3,7 cm breit, 2,7 cm lang ist und sich so wie ein

Zwischenstück zwischen den Magen und das Duodenum eingeschoben darstellt und scharf abgesetzt sich gegen beide verhält. Die Partie ist nicht vollkommen cylindrisch, sondern gegen den Magen zu breiter und verjüngt sich etwas gegen das Duodenum, so dass sie eine schwach trichterförmige Gestaltung dadurch bekommt. Am schmalen Ende, die scharfe Grenze gegen das Duodenum darstellend, hat die verengerte Oeffnung des Pylorus eine etwas in die Länge gezogene Mündung von 8 mm. Da unmittelbar daran der Duodenalschlauch mit einem Querdurchmesser von 4 cm sich anschliesst, so gewinnt die Pylorusöffnung dadurch das Ansehen wie die Portio vaginalis des Muttermundes. Die cylindrische Strecke ist gegen die Wände des Magens verglichen sehr verdickt in Musculatur und Mucosa. Da das zum Magen schauende breitere Ende des Trichters viel dickere Wandung hat, so ist es trotz der stärkeren Breite vom Magen aus gesehen noch enger als am Duodenum und besitzt eine mehr rundliche Oeffnung von nur 5 mm Lichtung. — Der Magen ist erweitert, Muscularis und Mucosa verdickt, letztere mit reichen Faltungen und körnigen Schwellungen der Drüsenkörper. Die Farbe der Mucosa ist vielfach schiefergrau, mit frischen hämorrhagischen Erosionen durchsetzt. Auch finden sich an mehreren Stellen verheilte Ulcera chronica.

No. 12. Rosa B., 25 Jahre alt. Sie litt langjährig an chronischem Magenkatarrh, der aber, in Folge von Rückgratsverkrümmung, von Circulationsstörungen herzukommen schien. — Anatomische Diagnose: Kyphoscoliose der Brustwirbelpartie. Venöse Stauung der Organe des Unterleibs. Chronischer Bronchialkatarrh. Emphysem beider Lungen. Erweiterung des rechten Herzens. Endocarditis.

Der Magen zeigt eine ähnliche Gestaltung wie die von No. 11. Man hat auch ein 5 cm langes Zwischenstück, von walzenförmiger Gestalt, verdickt, nach dem Magen zu nicht so scharf abgesetzt wie gegen das Duodenum. Hier ist die Oeffnung beiderseits nur 3 mm, in der Lichtung von wulstiger Schleimhaut umfasst. Der Magen ist erweitert, Mucosa und Muscularis verdickt.

No. 13. Emma B., 12 Jahre alt. Von Erscheinungen während des Lebens wurde mir nichts bekannt. — Anatomische Diagnose: Coxitis purulenta. Allgemeine Miliartuberculose.

Hier findet sich nur an der Pylorusmündung eine stärkere Verdickung, sie ist ringförmig, schmal, in einer Ausdehnung von nur 1 cm. Die Mündung selbst ist, vom Magen wie vom Duodenum aus gesehen, klein, von ersterem aus in der Form schlitzförmig, 5 mm lang, von letzterem aus rund, 3 mm in der Lichtung.

No. 14. Josef L., 48 Jahre alt, war an croupöser Pneumonie linkerseits gestorben, zu der sich ein starkes collaterales Oedem der rechten Lunge gesellt hatte. Auch die Nieren zeigten frische entzündliche Veränderung, aber geringen Grades. Dabei fand sich linkerseits alte pleuritische Verwachsung;

weiches, gelbliches Herzfleisch und allgemeine venöse Hyperämie. Nähere Erhebungen über sein Befinden aus früherer Zeit waren nicht gemacht worden, da er kurze Zeit nach seiner Aufnahme in's Hospital gestorben war. Es ist das zu bedauern, da der Magen sehr erweitert war, die Mucosa atrophisch, die Muscularis derb, weisslich, verdickt.

An der Pylorusmündung findet sich ein breiter Ring, 2 cm lang, starr, sehr dick. Die Oeffnung gegen den Magen hin schlitzförmig, 8 mm lang, die gegen das Duodenum rund, 5 mm in der Lichtung, Oeffnungen, die gegen den sehr vergrösserten und schlaffen Magen sich wie ein vollständiger Abschluss ausnahmen.

No. 15. Adam H., 41 Jahre alt, war an syphilitischer Lebercirrhose, Amyloïddegeneration verschiedener Organe, Hydrops ascites zu Grunde gegangen.

Der Magen war übermässig erweitert und es müssen Beschwerden davon während des Lebens sich gezeigt haben. Es werden deren in der Krankengeschichte auch erwähnt, aber nur in untergeordneter Weise, wahrscheinlich wurden solche Erscheinungen durch die viel bedeutender hervortretenden Unterleibsbeschwerden überdeckt.

Die Mucosa des Magers ist gewulstet, besonders gegen den Pylorus zu, sehr stark venös hyperämisch, die Muscularis etwas verdickt. Die Wände des Magens sind überhaupt trotz der sehr starken Erweiterung nicht dünn, die Pyloruszone zeigt diese Verdickung besonders stark und es geht die Portio pylorica trichterförmig sich verjüngend gegen die Mündung zu, überall in der Wandung gleich stark verdickt bleibend. Die Mündung ist, vom Magen oder Duodenum aus gesehen, 5 mm im Durchmesser.

No. 16. Joseph F., 29 Jahre alt. Der Kranke, den die Ausübung seines Handwerkes zwang, Nachts zu arbeiten und den Schlaf in einigen Stunden des Tages nachzuholen, hatte schon längere Zeit, ehe er die Aufnahme in's Hospital nachsuchte, häufig Abends Erbrechen, besonders gleich nach dem Aufstehen vom Schlafe. In der letzten Zeit hatte sich das zum täglichen Ereigniss gestaltet und war noch dadurch gesteigert, dass er auch während der Arbeit Nachts und Morgens vor dem zu Bette gehen dasselbe bekam. Das Erbrochene waren unverdaute Speisemassen gemischt mit grünlich gefärbtem Schleim. Zu dieser Beschwerde gesellten sich dann Mattigkeit, häufiger Schweiss, Schwindel, Appetitlosigkeit, unregelmässiger Stuhlgang, der oft erst nach einem Zwischenraum von 8 Tagen wiederkehrte. Das Erbrechen dauerte fort und wurde später nur dadurch mässiger, da er wenig mehr ass. Er klagte dabei über leichte, reissende Schmerzen im Unterleibe und über das Gefühl von Schwere darin. Bei der Aufnahme in's Hospital fand sich das Abdomen nicht aufgetrieben, in der Mitte etwas unterhalb des Nabels etwas druckempfindlich. Bei der Percussion fand sich die Leber normal, Milz nicht vergrössert, eine Vergrösserung des Magens trat nicht deutlich hervor, beim Schütteln kein Plätschergeräusch. Später als

Fieber sich zeigte, fand sich auch etwas Milzvergrösserung und da auch Roseola eintrat, schien sich die Erkrankung mehr als Typhus zu gestalten, dann aber ausgesprochen als Tuberculose. Es traten immer deutlicher die Erscheinungen an den Lungenspitzen hervor. Dabei dauerte das Erbrechen, obgleich er im Hospital unter günstigere Lebensbedingungen gekommen war, fort und es fand sich auch jetzt Aufgetriebenheit des Unterleibs. Tod durch Erschöpfung. Die Section zeigte Bronchitis und Peribronchitis caseosa, interstitielle Pneumonie mit gallertiger Infiltration. Miliare Eruptionen in Lungen und Nieren, Fettleber, Milzvergrösserung.

Der Magen war sehr gross und sehr schlaff, der Pylorustheil trat aber nicht besonders hervor, da die Verdickung dort nur mässig war. Es fand sich ein schmaler Muskelring, der eine fast kreisrunde Oeffnung umschloss von 8 mm Durchmesser.

No. 17. Wilhelm Sch., 38 Jahre alt. Der Mann war in Folge einer Kopfverletzung rasch gestorben. Es fand sich eine Blutung aus der Arteria meningea media der rechten Seite, ausserdem Erysipel des Halses, Nackens, der Schulter mit subcutanem Extravasat derselben Seite. Aus dem Vorleben der Mannes nichts bekannt.

Der Magen ist stark erweitert, seine Wände dünn, schlaff, Mucosa atrophisch. Am Pylorus findet sich ein schmaler, derber, harter Ring, unmittelbar die Mündung umfassend, die vom Magen aus gesehen, 6, vom Duodenum aus 7 mm Durchmesser hat.

No. 18. Albert S., 20 Jahre alt. Der Mann hatte schon seit seiner frühesten Jugend an schmerzhaften Magenbeschwerden gelitten, zu denen zeitweilig Erscheinungen katarrhalischer Affection des Organs getreten waren. Er starb an erst später aufgetretener Tuberculose. — Peribronchitis und Pneumonia caseosa. Rechts Pleuritis. Fettmuscatnussleber. — Runde Thromben im rechten Herzen. Chronischer Magen-Darmkatarrh.

Der Magen ist stark erweitert, mit schlaffen Wandungen. Muscularis nicht verdickt. Mucosa gewulstet, pigmentirt mit mannichfachen hämorrhagischen Erosionen. Die Pylorusmündung ist von einem derben Fleischring umfasst von etwas über 1 cm Breite. Die Mündung im Duodenum hat 7 mm im Durchmesser.

No. 19. Franz D., 57 Jahre alt. Tabes dorsalis atactica. Chronische Leptomeningitis des Gehirns und Rückenmarks. Graue Degeneration der Hinterstränge. Fettherz. Atherom der Arterien. — Nach mündlichen Mittheilungen soll die Person während des Lebens vielfältig an Magenbeschwerden, Schmerzen und Erbrechen, gelitten haben.

Der Magen ist sehr erweitert, schlaff, Mucosa faltenlos, glatt atrophisch. Muscularis unbedeutend verdickt. Nur die Pyloruspartie zeigt sich davon total verschieden, deren Muscularis verdickt ist und die sich als ein Sack in Trichterform, nach einer Seite etwas ausgebaucht, darstellt; von dicken, starren Wandungen, 5 cm in der Längenausdehnung. Der Trichter beginnt,

ziemlich unvermittelt, in rascher Dickenzunahme der Wand vom Magen her und hört gegen das Duodenum scharf abgesetzt auf. Vom Magen aus gesehen zeigt das Ende des Trichters einen 8 mm langen Schlitz, vom Duodenum aus ist die Mündung ebenfalls schlitzförmig, etwas länger, 9 mm, die Ränder des Schlitzes berühren sich und lassen keinen Zwischenraum zwischen sich.

No. 20. Rudolf H. Die anatomische Diagnose des Sectionsprotocolls lautet auf Schluckpneumonie, Schrumpfniere, Pyelitis, Cystitis. Ausser dem häufigen Erbrechen, das die Pneumonie schliesslich herbeiführte, war weder aus dem Vorleben, noch aus der Krankengeschichte etwas zu erfahren.

Der Magen zeigt sich mässig erweitert, die Schleimhaut gewulstet, Muscularis nicht dick, Wandung schlaff. Die Pyloruspartie bietet wieder ganz die Gestalt eines Trichters mit dicken, musculösen Wänden, der sich gegen das Ende so zuspitzt, dass die Mündung vom Magen aus gesehen nur die Grösse eines Stecknadelkopfes zeigt, vom Duodenum aus ist die Lichtung 3 mm stark.

No. 21. Ch. Fr. S., 56 Jahre alter Mann. Chronische Pachy- und Leptomeningitis. Blutung in die Gehirnrinde und Retina. — Von diesem Patienten ist es sicher eruirt, dass er Zeit seines Lebens über Magenbeschwerden sich beklagt hat, die mit dem Alter zunahmen.

Es fand sich ein sehr grosser, erweiterter Magen mit schlaffen Wänden, wenig verdickter Muscularis und Mucosa, letztere stark pigmentirt. Die Pylorusmündung ist von einem straffen Muskelring von geringer Breite umfasst, vor dem sich der letzte Theil der Pyloruszone sackig erweitert hat. Die Mündung vom Magen aus gesehen, hat 7 mm, vom Duodenum aus 6 mm im Durchmesser.

No. 22. Bonaventura St., 30 Jahre alter Steinhauer. — Chalicosis pulmonum. Fettherz mit Erweiterung. — Fettmuscatnussleber. — Der Kranke bezog seine mannichfachen Beschwerden fast alle auf sein Magenleiden, über das er hauptsächlich Klage führte. Er starb schliesslich phthisisch.

Es fand sich ein grosser, erweiterter Magen, die Muscularis verdickt, Mucosa gewulstet. An der Mündung des Pylorus umgiebt dieselbe ein straffer Muskelring von gegen 2 cm Breite, die Mündung zeigt vom Magen aus 7 mm und vom Duodenum aus gesehen 5 mm im Durchmesser.

No. 23. Josef B., 22 Jahre alt. Der Mann starb an croupöser Pneumonie. Er hatte während seines Lebens viel über Magenleiden geklagt. Die Section bot ausser der genannten Affection an beiden Lungen, nur noch Veränderungen am Magen.

Derselbe war gross, Muscularis nicht, aber Mucosa verdickt, letztere mit reichlicher papillärer Wulstung. Der Pylorustheil hat die ausgesprochene Form eines Trichters mit starker Musculatur. Die Mündung zeigt 7 mm Weite.

No. 24. Emil L., 75 Jahre alt. Tumor im Rückenmark, allgemeine Paralyse. — Patient klagte schon in jungen Jahren häufig über Magenbeschwerden und er hatte in Folge dessen sein ganzes Leben über sich der gemessensten Diät und grössten Enthaltsamkeit in Speisen und Getränken befleissigt. Dessenungeachtet litt er häufig an dyspeptischen Erscheinungen und hatte oftmals Erbrechen.

Der Magen ist weit, die Muscularis nicht verändert, die Schleimhaut glatt, derb. Am Pylorus befindet sich die Figuration eines Trichters durch feste, starre Musculatur gebildet. Vom Magen aus gesehen endet der Trichter mit einer ovalen Oeffnung von 1 cm Durchmesser, vom Duodenum aus präsentirt sich dieselbe anders. Hier finden sich, wie am virginalen Muttermunde, deutlich zwei lippenartige Gebilde, von denen das eine länger als das andere sich zeigt. Diese Lippen, zwei starre Wülste, schliessen eine schlitzförmig ovale Oeffnung von gegen 1 cm breiten Durchmesser ein. Der diese Oeffnung mantelartig umgebende Duodenalkanal ist ringsum weich und sieht sich an wie ein Scheidengewölbe.

No. 25. Bertha G., 16½ Jahre alt. Schwächliches, in der Entwicklung zurückgebliebenes Mädchen, das bei schlechter Ernährung viel über Magenschmerzen klagte. Es starb an Miliartuberculose.

Der Magen war nicht sehr ausgedehnt, die Wände nicht verdickt, weder in der Mucosa noch in der Muscularis. Am Pylorus aber findet sich ein kleiner, äusserst derber Trichter, dessen Ende vom Magen aus sich zu 1 cm Weite zuspitzt, vom Duodenum aus gesehen, beträgt die Mündung 1,4 cm Durchmesser.

No. 26. Bernhard F., 38 Jahre alt. Aus der Krankengeschichte war zu erheben, dass der Betreffende, seines Handwerkes ein Steinhauer, sich, ausser wegen seines Lungenleidens, besonders auch noch wegen sehr lästigen Beschwerden im Unterleib in das Hospital hatte aufnehmen lassen. Das Abdomen war erheblich vergrössert, gespannt, die Bauckdecken ödematös, im mittleren und unteren Theil ein beide Hypochondrien überschreitender Dämpfungsbezirk, der leicht Fluctuation erkennen lässt. Sectionsbefund: Chronische indurative und käsige Pneumonie.

Der Magen war sehr erweitert, Mucosa und Muscularis durchweg etwas verdickt. Die Pyloruszone dagegen ist in toto wie ein starrer Trichter anzusehen, der sich als ein an den übrigen Magen wie aufgesetztes Stück darstellt, wie ein Flaschenhals an der Flasche. Das Bild passt noch in sofern weiter als, wie an der Mündung die Flasche ein dickerer Glasring den Abschluss bildet, so auch hier die Mündung des Trichters von einem besonderen Fleischring noch umgeben war. Da die Schleimhaut des Magens bis zu der Mündung gewulstet sich findet, so ist diese wie verschlossen und zeigt nur einen Durchmesser von 3 mm, der durch Dehnung sich bis auf 5 mm erweitern lässt.

No. 27. Peter B., 55 Jahre ungefähr alt. Weder Alter noch Krankengeschichte dieser Person, deren Leiche von auswärts geschickt worden, war

u eruiren. Die Section zeigte neben allgemeiner Atheromatose der arte- iellen Gefässe Hirnhämorrhagie.

Ein ausgedehnter, schlaffer Magen mit atrophischer Mucosa und Muscu- aris. Es findet sich an dem Pylorustheil keine Trichterform, kein Muskel- ing, sondern die Magenwände gehen gleich dünn und schlaff in das Duo- enum über. Der Uebergang stellt sich wie eine schlitzförmige Durchbrechung ar und es kann diese Oeffnung, deren Durchmesser sich auf 1,3 cm erwei- ern lässt, je nach Füllung und Lagerung des Magens, sich in der Form ehr verschieben. So kann sich bei der Schlaffheit der Wandungen durch en Zug des gefüllten Magens auf den fixirten Pylorus, ein förmlicher elbstverschluss bilden, der in demselben Maass der fast continuirliche Zu- tand werden muss, als der Magen sich erweitert und seine Entleerung chwierig wird. Die Fixirung des Pylorus, bei der aber keine Verwachsung ind keine Narbenbildung irgend einer Art concurrirte, war hier sehr aus- esprochen durch äusserst straffe Ligamenta.

No. 28. Georg H., 45 Jahre alter Schmied. Die Erscheinungen bei einer Krankheit, die auf eine Magenaffection bezogen werden könnten, sind icht dahin zu verwerthen, da sie (Erbrechen, Diarrhöe) wohl sicher der Krankheit selbst (Peritonitis tuberculosa) zuzurechnen sind. Vom Vorleben les Kranken war leider nichts zu erfahren.

Grosser, schlaffer Magen, gewulstete Mucosa. Eine wohl etwas derbere, iber nicht dicke Muskelleiste, 5 mm breit, zieht sich rings um die Mündung, velche wie die von No. 27 schlitzförmig sich darstellt und bei künstlicher Füllung des Magens sich durch Dehnung schliesst.

No. 29. Isidor Sch., 32 Jahre alt. Der Kranke liess sich wegen Dyspnoe ind Schmerzen auf der Brust, verbunden mit dem Gefühl von Bangigkeit, n das Hospital aufnehmen; zu gleicher Zeit klagte er über häufiges Er- rechen, das sich gewöhnlich unmittelbar an das Essen anschloss. Die Unter- uchung ergab diffuse Bronchitis. Rechts Dämpfung an dem unteren Rand ler 4. Rippe, links schon im 3. Intercostalraum. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3–4 cm. Links starke Herzdämpfung, der Herzstoss lag iefer und es fand sich diastolisches Geräusch. Abdomen aufgetrieben. Bauchdecken etwas ödematös. Milzvergrösserung nicht nachweisbar. Später geringer Erguss in das Abdomen und über dessen grösste Ausdehnung ein ief tympanitischer Schall. In den letzten Tagen steigerte sich das Erbrechen. Aus der Anamnese war zu ermitteln, dass der Kranke im Alter von 7 bis 8 Jahren am Magen und auch an Würmern mehrere Wochen lang gelitten und darauf hin behandelt worden sei. Später habe er bis zu seiner letzten Krankheit nichts mehr von Magenbeschwerden wahrgenommen. — Der Sectionserfund zeigte Bronchitis und Peribronchitis caseosa, erweitertes, schlaffes, verfettetes Herz, geringe Insufficienz der Mitralis und der Aorta, Thromben im rechten Herzen, Lungeninfarct. Allgemeine venöse Hyper- ämie.

Magen schlaff, dünn, mässig ausgedehnt. Der Pylorustheil spitzt sich ohne Verdickung der Wände trichterförmig zu und hört an seinem Ende wie abgeschnitten auf, ein rundes, 7 mm im Durchmesser haltendes starres Loch darstellend, das vom Darm aus gesehen wie ein ectropischer Muttermund sich ausnimmt.

No. 30. Hermann H., 66 Jahre alt. Der Betreffende, ein grosser, kräftiger Mann, der in jungen Jahren dem Biergenuss und in späterer Lebenszeit den Tafelfreuden nicht abhold war. Während seines ganzen Lebens und namentlich im späteren Alter klagte er viel und nachdrücklich über seinen Magen, über schwere und langsame Verdauung, häufiges Aufgetriebensein des Unterleibs, Aufstossen und Sodbrennen. Erbrechen hatte er aber nie. — Er starb an einem Herzleiden.

Der Magen ist ausserordentlich ausgedehnt, sein Pylorustheil derb, ausgesprochene Trichterform. Die Mündung zeigt eine wie schiefgeschnittene Spitze mit einer Oeffnung von circa 5 mm Durchmesser. Merkwürdig ist bei diesem Fall die Enge des die Mündung umgebenden Duodenum, das sich nur allmählich erweitert.

No. 31. Carl G., 61 Jahre alt. Die Personalien der von auswärts eingeschickten Leiche sind nicht bekannt. Die Section zeigt geringen dysenterischen Prozess im Darm, Oedem des Gehirns, der Lungen, Schrumpfniere.

Der Magen ist mässig ausgedehnt, auch nicht sehr in den Wänden verdickt. Dagegen zeigt der Pylorustheil' die Form eines starren Trichters, an der Mündung noch durch einen 2 cm breiten besonderen Muskelring abgegrenzt. Der Durchmesser der Mündung beträgt nur 3 mm.

Von diesen 31 Fällen kamen bezüglich des Geschlechts 26 auf das männliche, 5 auf das weibliche. Das Alter der Kranken, das sich aber nur von 26 eruiren liess, bewegt sich zwischen den Extremen von 12—80 Jahren. Die zwei niedrigsten Zahlen 12 und 16 betrafen Mädchen, die höchste Zahl einen Mann. Die übrigen 3 Weiber figuriren mit den Jahren 20, 48, 63. Von den Männern waren 4 in ihrem zweiten, 4 in dem dritten, 3 in dem vierten, 4 in dem fünften und 4 in dem sechsten Jahrzehnt ihres Lebens. Man sieht, es sind alle Altersklassen vertreten und die Zahlen in den einzelnen Jahrzehnten ziemlich gleichstehend vertheilt. Von den Todesarten ist zu erwähnen, dass nur bei einem Fall und das ist der ausgesprochenste und hochgradigste an Pylorusstenose der Tod durch Erschöpfung, die auf das Magenleiden zu beziehen war, eingetreten ist. Von den andern Fällen lässt sich bei manchen nachweisen, dass das Magenleiden schwächend und den lethalen Ausgang beschleuni-

gend eingewirkt hat, aber es findet sich auch noch eine andere Causa mortis. Einige starben an Krankheiten, die man vielleicht direct oder indirect mit dem Magenleiden in Verbindung setzen konnte, andere an solchen, wobei das nicht möglich ist. Ob auch die so häufige Phthisis mit dem durch das Magenleiden herbeigeführten schlechten Ernährungszustande, der dann als begünstigender Factor für eine Infection anzusehen wäre, in diesen Zusammenhang gebracht werden darf? Möglich wäre, dass auch die bei diesen Fällen beobachteten Herzfehler oder Apoplexien mit chronischer Magenerweiterung in Beziehung zu bringen sind, wobei langdauernde Circulationsstörungen in Folge von Beengung des Abdomens durch den Magen und dauernder Höhestand des Zwerchfells das Bindeglied darstellten. Doch das muss die Klinik entscheiden. — Die Sterbetabelle der 31 zeigt uns, dass 2 an chronischer Bronchitis, Emphysem und Oedem (Männer) zu Grunde gingen, 3 an Pneumonia crouposa (Männer), 1 an Pneumonia interstitialis (Mann), 1 an Apoplexia cerebri (Mann), 1 an Typhus (Mann), 5 an Phthisis (4 Männer, 1 Weib). 4 an Herzfehler (3 Männer, 1 Weib), 1 an Peritonitis (Weib) Je eine Ziffer nur und zwar alles bei Männern trifft auf Syphilis und Amyloiddegeneration, auf Tabes, auf Erkrankung der Harnwege, chronische Pachymeningitis, Tumor im Rückenmark, Schrumpfniere; ein Weib endlich an Coxitis purulenta.

Die letzten 21 Fälle von angeborner Magenstenose, die ich den früher beschriebenen mir anzureihen erlaubte, habe ich namentlich in Rücksicht auf die Formen der Pylorusenge besonders ausgewählt aus einer grössern Anzahl, die zur Beobachtung kamen. Es war mir weniger mehr darum zu thun, zu zeigen, dass überhaupt angeborne Stenose vorkäme, das glaubte ich durch die Dissertation Landerer's schon festgestellt. Ich wollte namentlich, entsprechend dem grösseren Material, das ich gesammelt, die verschiedenen Formen, unter denen sie sich präsentirt, näher präcisiren. Die einfachen Formen zeigen meist gar keine Veränderungen am Pylorus, hie und da findet sich eine schwache Verdickung am Sphincter, gleichsam wie ein Uebergang zur Ringform. Die Oeffnung, und das ist, wie ich glaube, sehr wichtig, ist allerdings meist rund (wie in Fall 1. 5. 7. 8. 9. 10), bald aber auch schlitzförmig (wie in Fall 27. 28. 29) wie wenn

die Mündung des Magens sich durch die hier ursprünglich verschlossenen Häute einen schmalen Durchgang eingerissen hätten. — Stellen wir die 31 Fälle auf die oben besprochenen Formen zusammen, so fallen 8 auf die einfache Form (1. 5. 7. 8. 9. 10. 27. 28. 29) und 22 auf die complicirte und zwar davon wieder 13 auf die Trichterform und 9 auf die Ringform.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchung zusammen, so lässt sie sich dahin formaliren:

1. Es giebt angeborne Stenosen des Pylorus.

2. Diese bestehen entweder rein nur in angeborner anomaler Enge der Mündung und diese ist dann rund oder schlitzförmig.

3. Oder die angeborne Enge des Pylorus ist noch combinirt mit dessen musculöser Hypertrophie, die entweder trichterförmig oder circulär auftritt und ohne jede Complication, nicht mit allgemeiner Magenhypertrophie und nicht mit Magenkatarrh sich finden kann.

4. Diese musculöse Hypertrophie ist ebenfalls eine angeborne, kommt schon in ganz jungen Jahren vor und ist ausschliesslich beschränkt auf die Pylorusmündung. Sie kann bei sonst normalen, ja selbst atrophischen Magenwänden vorkommen.

5. Sehr häufig ist die angeborne Pylorusenge verbunden mit entweder auch angeborner oder in frühester Jugend eingetretener anomaler Fixirung des Pylorus. Letztere hat mit Verwachsung nichts zu thun.

XIX.

Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie.

Von Prof. Dr. Schultze in Heidelberg.

Im Anschlusse an meine früheren Mittheilungen in diesem Archiv über Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke (Bd. 87) möchte ich in Folgendem über eine neue bemerkenswerthe Beobachtung dieser Art berichten und daran weitere klinische Mittheilungen und Bemerkungen anknüpfen. Ich verdanke die klinischen Notizen über den anatomisch näher von mir untersuchten Fall der Güte des Herrn Geh.-Rath Czerny hierselbst, auf dessen Klinik der Kranke mehrmals behandelt wurde.

Der 24jährige Bäcker J. B. wurde zuerst im Jahre 1882 wegen einer Fractur des rechten Humerus 7 Wochen lang auf der Heidelberger chirurgischen Klinik behandelt. Der früher stets gesunde und aus gesunder Familie stammende Mann hatte sich diesen Bruch des rechten Oberarms beim Teigkneten zugezogen. Er giebt über diesen Vorgang Folgendes an: Er wollte mit der Ulnarseite der Hände bei leicht gebeugtem Ellenbogengelenk ein vor ihm liegendes Stück Teig zerschneiden und fühlte dabei plötzlich, obgleich der ausgeübte Druck zwar kräftig, aber doch nicht schnell geschah, einen „Knacks" dicht über dem rechten Ellenbogengelenk. Der Arm fiel kraftlos herab und konnte nicht mehr gebeugt werden. Schmerzen bestanden dabei nicht. In der Klinik wurde die erwähnte Fractur über dem genannten Gelenk constatirt; die passiven Bewegungen des Vorderarms sind nicht schmerzhaft. Der Bruch heilte in normaler Weise.

Nach seiner Entlassung fing der Mann sofort von Neuem zu arbeiten an, ohne dass ihn die beschränkte Beugungsfähigkeit seines Unterarms dabei gehindert hätte. In der Nacht vom 13.—14. Januar 1883 „bemerkte er wieder beim Teigkneten plötzlich, dass ihm seine linke Hand nicht mehr gehorchte und immer in Pronationsstellung fiel". Zugleich trat Anschwellung des oberen Theiles des linken Vorderarmes und Kraftlosigkeit desselben ein. Die Schwellung des Armes nahm allmählich zu; „Schmerzen will Pat. niemals gespürt haben".

Die Untersuchung constatirte bei dem kräftigen, gesund aussehenden Manne ausser beträchtlicher Callusbildung am unteren Ende des rechten

Humerus eine Fractur des linken Radius in der Mitte desselben. Die Pronation und Supination ist passiv vollständig möglich; die erstere activ ebenfalls ganz, die letztere aber nur halb möglich. „Keine Schmerzen.“ Der angelegte Gypsverband wird nach 3 Wochen wieder entfernt; die Fractur ist unter mässig starker Callusbildung geheilt. Die Function der Hand und die grobe Kraft derselben ziemlich intact.

Nach seiner Entlassung blieb der Pat. stets gesund, bis Mitte Mai 1884 seine rechte Hand und der rechte Unterarm ohne Schmerzen anzuschwellen begannen. Zwei bis drei Wochen früher hatte er in der Hautfalte zwischen zweitem und dritten Finger rechts eine etwa 3 cm lange Schrunde gehabt. Bald nach seinem Eintritte in das Krankenhaus ging die Anschwellung bereits bedeutend zurück, nahm aber wenige Tage nach seiner Entlassung wieder zu. Es zeigten sich Handrücken, Handteller und Phalangen erheblich geschwellt; die Haut teigig anzufühlen und auf dem Handrücken geröthet. „Bei Druck keine Empfindlichkeit“; nur „bei Bewegungen der Phalangen werden leichte Schmerzen geklagt, die in die Achsel- und Halsgegend ausstrahlen“. Ausserdem „Gefühl von Taubheit im ersten bis dritten Finger“. — Nach einigen Tagen wurde deutliche Crepitation an dem 4. und 5. rechten Metacarpalknochen gefühlt, so dass eine Fractur derselben diagnosticirt wurde. Nach beinah 2 monatlichem Aufenthalte in der Klinik wurde der Pat. entlassen; die Haut ist noch „verdickt und empfindlich“. —

Anfang März wurde der Kranke von Neuem in schwer erkranktem Zustande in die chirurgische Klinik aufgenommen und starb bald nach seiner Aufnahme daselbst.

Die am 3. März vorgenommene Autopsie (von Herrn Geh.-Rath Arnold) ergab als Todesursache eine eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis. Ausserdem bestanden eine acute Pharyngitis, Laryngitis und Tracheitis, multiple Hämorrhagien in die Schleimhaut des Magens und Darms und acuter Milztumor.

Unterhalb der linken Augenbrauengegend fand sich eine 13 mm lange Wunde, deren Ränder an der Oberfläche ziemlich scharf sind, während die Wundbasis mehr gequetscht erscheint und blutig unterlaufen ist. Die umgebende Haut ist infiltrirt.

An der Haut des rechten Vorderarmes zahlreiche weissliche Narben.

Ein Ausgangspunkt für die eitrige Meningitis liess sich nicht ermitteln.

Die Musculatur des Mannes war sehr stark entwickelt, dunkelroth, derb und glänzend; das Skelet klein, aber kräftig.

Im oberen Theil des Rückenmarkes fand sich die graue Substanz ganz irregulär gezeichnet; um den Centralkanal herum fanden sich ausserdem eigenthümliche Anhäufungen von einem Gewebe, das demjenigen der Glia gleicht, an einzelnen Stellen blutreich ist, anderswo Spaltbildung zeigt, auch von Hämorrhagien durchsetzt zu sein scheint.

Im unteren Dorsalmark und im Lendentheile wurde die Beschaffenheit der Med. spinal. wieder normal.

Der gefundene Zustand musste als Syringomyelie aufgefasst werden.

Die Untersuchung am gehärteten Präparate ergab nun Folgendes:

Das Rückenmark ist von normalem Volumen, nur ist der obere Dorsaltheil viel stärker entwickelt als der untere. Die Lendenanschwellung völlig normal; der Centralkanal liegt (auf Querschnitten) in sagittaler Richtung, ist mit Cylinderepithel bekleidet und nicht obliterirt.

Im oberen Theil der Lendenanschwellung ist die Glia um den Centralkanal etwas reichlicher entwickelt, aber keineswegs in abnormer Weise.

Im unteren Dorsaltheil nähern sich die Clarke'schen Säulen in der Mittellinie mehr als gewöhnlich und liegen auch etwas weiter nach hinten, der Centralkanal hat zum Theil sein Epithel verloren.

Etwa in der Mitte des Dorsaltheiles beginnt die Anomalie, und zwar in der gewöhnlichen Weise, so dass sich um den Centralkanal herum eine stärkere Wucherung der Gliazellen zeigt, welche nach oben hin im Allgemeinen mehr und mehr zunimmt, die Clarke'schen Säulen etwas nach auswärts drängt, allmählich aber in sie eindringt und einen grossen Theil ihrer Ganglienzellen und des Nervenmarkes vernichtet.

Wahrhaft ausgezeichnete Dienste leistet bei der Untersuchung die neue Weigert'sche Methode. Sie zeigt mikroskopisch genau, wie weit das Nervenmark der grauen und weissen Substanz geschädigt wird und lässt schon makroskopisch auf das Schönste die Grenzen des abnorm veränderten Gewebes erkennen.

Es hat keinen Werth, genauere Beschreibungen der Veränderungen auf jedem Querschnitte zu geben; ich beschränke mich darauf, anzugeben, dass das Bild der Veränderungen sehr wechselnd ist. Im Allgemeinen wird nach oben zu in der oberen Hälfte des Dorsaltheiles der vordere Theil der Hinterstränge in immer ausgedehnterer Weise von der gewucherten Glia durchsetzt und seines Nervenmarkes beraubt. Die vordere Commissur schwindet, und die Gliamasse verwächst auf dem Boden der vorderen Fissur vollständig mit den abnorm dickwandigen und von stärkeren Bindegewebszügen umgebenen vorderen Spinalgefässen. Die Gliawucherung ragt noch strichförmig in die Vorderstränge hinein und beginnt selbst auf die Vorderhörner überzugreifen, so dass im oberen Dorsaltheil ein grosser Theil des Nervenmarkes und der Ganglienzellen derselben fehlt. Der Centralkanal ist meistens völlig in der Wucherung aufgegangen; eine Spaltbildung fehlt. Doch zeigen sich inmitten des neugebildeten Gliagewebes an verschiedenen Stellen ausgedehnte Partien eines grauen, durchscheinenden, höchst zerreisslichen Gewebes, welches wenig Zellen, fast nur dünne Gliafasern enthält, während die grösseren und kleineren Nester von Gliazellen unregelmässig zerstreut und zum Theil mit Blutfarbstoff durchsetzt im Hinterstrang und in den mittleren Theilen der grauen Substanz sich finden.

Im obersten Dorsaltheil werden zuerst das eine, dann auch das andere Hinterhorn in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen und bald völlig des Markes beraubt.

Diese Zerstörung des Nervenmarkes und eines grossen Theiles

der Axencylinder in beiden Hinterhörnern findet sich in der ganzen Halsanschwellung; beide Hörner sind dabei verbreitert und von Gliafaser- und Gliazellenzügen der Länge nach bis zur Spitze durchzogen. Die Vorderhörner bleiben hier verschont, nur in die Vorderstränge ziehen sich noch schmale Degenerationsstreifen hinein; die Hinterstränge in ihrer vorderen Hälfte sind ausser der Hinterhornsubstanz der Hauptsitz der Veränderungen.

Ausserdem kommt allmählich unregelmässige Spalt- und Höhlenbildung zu Stande, die ihre Form sehr rasch wechselt. In den unteren Abschnitten der Anschwellung zieht der Spalt gerade von vorn nach hinten, wobei der vordere Winkel desselben mit Cylinderepithel ausgekleidet ist: weiter nach oben liegt er in mehr rundlicher Form neben und hinter der Gegend des Centralkanals; auch in einem der Hinterhörner und in kurzer Höhenausdehnung in beiden Cornu post. zeigen sich sichelförmige Spalten der oft beschriebenen Art. Ihre Begrenzung wird nirgends durch Cylinderepithel gebildet. Dagegen finden sich in gewisser Höhenausdehnung an normaler Stelle zwei geschlossene, und mit Epithel bekleidete, nicht erweiterte Centralkanäle, wie das bekanntlich auch ohne Syringomyelie nicht so sehr selten vorkommt.

Oberhalb der Anschwellung hört die Spaltbildung wieder auf; der einfache Centralkanal ist normal; die Gliose in den Hintersträngen schränkt sich an Umfang ein und hat sehr irreguläre Formen, so dass etwaige secundäre Degeneration sich nicht als solche erkennen und abscheiden lässt. Die Hinterhörner werden in ihrem centralen Abschnitte von vorn nach hinten durch schmale Gliafaserzüge durchzogen, welche zum Theil Zellennester enthalten; das Mark der Hinterhörner ist nur an der Stelle dieser Züge atrophirt, nach rechts und links davon zeigt es sich wieder intact. — Von einer Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen ist nichts zu finden.

Daneben besteht im ganzen Rückenmarke die deutlichste Meningitis; Axencylinderquellungen und deutliche Infiltrationen der peripherischen Markpartien fehlen; eine erhebliche Infiltration der Gefässwände grösserer Gefässe in der vorderen grauen Substanz der Halsanschwellung ist wohl auf die Fortleitung der eitrigen Entzündung von den Spinalgefässen her zu beziehen.

In der Med. obl. zeigen sich noch interessante Veränderungen, welche den früher von mir beschriebenen ganz analog sind. In der Höhe der Pyramidenkreuzung ziehen sich in gleicher Weise wie in den Hinterhörnern Gliazüge ohne Spalten in die Subst. gelat. Rolando, in die aufsteigende Trigeminuswurzel hinein, das Mark derselben z. Th. zerstörend und in ihrem Hilus, wenn ich so sagen darf, auf der einen Seite stärkere Anhäufungen von Gliagewebe bildend. Dabei ist der Centralkanal völlig normal und die geschilderten Gliazüge entspringen in ziemlich weiter Entfernung nach hinten von ihm, durch normales Nervenmark von ihm getrennt. Die Richtung der Gliastreifen geht von vorn und innen nach hinten und aussen.

In derselben Weise ziehen diese Streifen auch nach Eröffnung des Centralkanals in den 4. Ventrikel bis in die Höhe der Striae acusticae an die Trigeminuswurzel heran, an Längenausdehnung allmählich abnehmend. Es fehlen in ihnen Zellenhaufen solcher Art, wie sie den obliterirten Centralkanal zu durchsetzen und zu umgeben pflegen; es handelt sich nur um dicht gedrängte Fasermassen mit geringer Zellenanzahl. Zuletzt beschränkt sich die Abnormität auf eine Seite, auf der von der lateralen Partie der grauen Bodensubstanz des 4. Ventrikels aus ein ziemlich breiter Gliafaserzug in der Richtung etwa der Vaguswurzeln nach vorn und aussen in die Nähe der Trigeminuswurzel zieht. In seiner Nähe ist das Nervenmark rareficirt. In der Gegend des Facialiskernes ist nichts Abnormes mehr nachweisbar. Die Oliven sind normal. — Die gefundene Meningitis liess sich nicht auf einen bestimmten Ausgangspunkt zurückführen.

Was zunächst den anatomischen Befund angeht, so schliesst sich die geschilderte Beobachtung eng an meine analogen Mittheilungen in dem 87. Bande dieses Archivs an, und hat besondere Aehnlichkeit mit den beiden ersten dort berichteten Fällen. Es handelt sich um den eigenthümlichen Prozess einer centralen Gliose, welche sich abgesehen von ihrem Sitze und von sonstigen Eigenschaften besonders durch die beginnenden Verdrängungserscheinungen von der Sklerose unterscheidet und der eigentlichen Gliombildung nähert. Das Wesentliche ist eine Wucherung des Gliagewebes um den Centralkanal und in den Hinterhörnern bis in die Med. oblong. hinein, welche sich auf den vorderen Abschnitt der Hinterstränge, und zum Theil auf Vorderstränge und Vorderhörner verbreitert und im oberen Dorsalmark zu einer beträchtlichen Auftreibung des Rückenmarkes führt. Nur an der Stelle der stärksten Entwicklung dieser Neubildung — in der Halsanschwellung — lässt sich eine Spaltbildung finden; im Dorsaltheil und in der Med. oblong. fehlt sie; es zeigt sich aber auch hier mitten im veränderten Gewebe eine abnorme Zerreisslichkeit der Glia und Tendenz zur Spaltbildung; wenn man mit einer stumpfen Nadel über die einzelne Partie des Rückenmarks hinwegfährt, kann man sich ebenso wie am frischen Präparate und bei Anlegung von Schnitten auf das Deutlichste von dieser Eigenschaft verschiedener Abschnitte der Glia überzeugen. Auch die fast durchsichtige, hellgraue Beschaffenheit solcher Theile giebt Zeugniss von der erheblichen Rarefication des Gewebes.

Der Centralkanal ist meistens völlig normal, in der

Halsanschwellung in geringer Höhenausdehnung verdoppelt; an einer Stelle kleidet er die vorderste Partie des sagittal gerichteten Spaltes aus; sonstige Anomalien des Rückenmarksbaues fehlen.

Müssen nun die Spalten als nothwendige Vorbedingungen der ganzen Veränderung angesehen werden?

Seit meiner erwähnten Publication ist eine Reihe weiterer Mittheilungen über diesen Gegenstand erschienen; von Westphal (Brain, 1883, „A Contribution to the study of Syringomyelia), welcher jetzt die Syringomyelie nicht mehr als ganz unabhängig von Veränderungen des Centralkanales betrachten kann, von Reisinger (dieses Archiv Bd. 98), welcher über ein von Marchand genauer untersuchtes Gliom berichtet und sich meinen Ausführungen anschliesst, ferner von Krauss (dieses Archiv Bd. 101), welcher für seinen Fall ebenfalls die Erweichung von Geschwulstmassen als Ursachen der Spaltbildung annimmt. Fürstner und Zacher (Arch. f. Psychiatr. Bd. XIV) sind für ihre Beobachtung zu demselben Resultate gekommen, wie ich; und Roth (Archives de physiol. Bd. X.) kann die Leyden'sche Auffassung nicht unbedingt für alle Fälle zulassen, weil sich nicht in allen eine Höhle vorfand. Fürstner hat ausserdem ganz ähnliche Prozesse von Gliose mit Spaltbildung in der Hirnrinde beobachtet. — In einer Besprechung meiner Arbeit von Kahler (Prager Med. Wochenschrift 1882, No. 36) erinnert derselbe an einen früher von ihm und Pick in der Prager Vierteljahrsschrift Bd. 141 u. 142 mitgetheilten interessanten Befund, in welchem die genannten Autoren innerhalb einer im Hinterhorn befindlichen Höhle eine Auskleidung mit kubischem Epithel fanden. Es müsse also diese Höhle durch eine Divertikelbildung des Centralkanales oder irgend einer sonstigen abnormen Schliessungsvorgang desselben hervorgebracht worden sein, so dass Kahler, auf die Annahme gestützt, dass bei analogen Spalten ohne Epithel dasselbe verloren gegangen sein könne, mit Leyden angeborne Anomalien des Centralkanals für die allgemeine Grundlage der Syringomyelie hält.

So wenig ich nun selber leugne oder geleugnet habe, dass angeborne Entwickelungsanomalien des Centralkanales oder des Rückenmarkes zu den Prozessen centraler Gliose und Gliombil-

dung führen können und obgleich ich einen ganz ähnlichen Fall von Hydromyelus, wie sie Leyden beschreibt, beobachtet (aber noch nicht publicirt) habe, so kann ich doch den geschilderten Befund von Kahler und Pick nach dem bis jetzt bekannten nur als einen Ausnahmebefund ansehen[1]). In der überwiegend grossen Anzahl von Fällen ist eben kein Epithel gesehen worden und es erscheint mir gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten dieses Epithels im normalen Centralkanale durchaus nicht wahrscheinlich, dass in so vielen Fällen jede Spur desselben verschwunden und dabei nicht einmal in der gewöhnlichen Weise durch jene Zellenanhäufungen ersetzt sein sollte, welche den Kanal später obliteriren. Während sowohl in meinem oben beschriebenen Falle als in anderen das Cylinderepithel im Centralkanale zum grossen Theile erhalten blieb und in meinem Falle selbst in der Gegend erheblicher Gliawucherung, in der Halsanschwellung, zwei normal ausgekleidete Kanälchen sich zeigten, sollte es überall in den viel geräumigeren sonstigen Spalten verloren gegangen sein? Und überall in den Gliazügen innerhalb der Hinterhörner und der Med. oblong. sollte ein Divertikel des Centralkanales gesteckt haben, dessen Wände nach Verlust ihres Epithels in ganz anderer Weise zusammengewachsen wären, wie gewöhnlich die Wände des normalen Centralkanals, nämlich nicht unter Bildung dicht aneinander gedrängter Gliazellen, sondern meistentheils durch Entwicklung massenhafter feiner Gliafasern mit spärlichen Zellen? Eine gewisse Analogie in der Obliterationsweise liesse sich doch wohl erwarten.

Aber wie dem auch sei, daran ist nach den vorliegenden zahlreichen Beobachtungen nicht zu zweifeln, dass die beschriebenen Zustände von Gliawucherung in vielen Fällen nicht in gleicher Ausdehnung schon bei der Geburt der betreffenden Individuen bestanden haben können. Ist aber eine solche Gliawucherung überhaupt möglich und, wie es der Fall ist, mit Sicherheit constatirt, warum soll sie nur dann vorkommen können, wenn der Centralkanal etwas weiter ist als gewöhnlich, oder einmal eine abnorme Ausbuchtung hat und an einer ab-

[1]) In einem Falle von Simon lag ein zweiter Centralkanal mit Epithel bekleidet dicht hinter dem normalen, aber in dem Hinterstrange selbst, nicht im Hinterhorn.

normen Stelle liegt? Und bei welchem Grade der Abnormität ist dann eine solche Gliawucherung gestattet? Diese Frage wird um so schwieriger zu beantworten sein, als die Variabilität in in dem Verhalten des Centralkanales auch unter normalen Verhältnissen eine ungemein grosse ist.

Wir müssen doch dessen eingedenk sein, dass wir über die eigentliche Ursache der Zellenwucherungen auch dann nichts Näheres wissen, wenn wirklich angeborne Anomalien vorlagen. Man könnte sich diese Ursache in verschiedener Weise vorstellen. So würde es — angesichts mancher klinischer Erfahrungen — durchaus plausibel erscheinen, wenn man annähme, dass irgendwelche Schädlichkeiten, seien es Bakterien, z. B. beim Typhus oder seien es chemische Agentien, sich in den Divertikeln des Centralkanales, in den abnormen Höhlen leichter aufspeicherten und von da aus Reizzustände in dem benachbarten Gewebe erzeugten. Aber entstehen nicht auch in dem normalen Centralkanale, der gewöhnlich durchaus nicht gleichmässig in seiner ganzen Höhenausdehnung verwächst, häufig genug abgeschlossene Hohlräume, in denen dieselben Schädlichkeiten dieselben Folgen nach sich ziehen könnten? Und wenn man diese Hypothese verschmäht, wenn man etwa glaubt, dass sich die bekannte Cohnheim'sche Geschwulsttheorie auch hier anwenden liesse, und etwa eine abnorme grosse oder von vornherein abnorm gelagerte Anzahl von Gliazellen eine gewisse unwiderstehliche Wachsthumstendenz für den ganzen späteren Lebenslauf mitbekäme, wie will man auch hier wieder die Grenzen des Normalen bestimmen? Zeigt sich doch auch schon normaler Weise stets eine gewisse Wachsthumstendenz der Gliazellen, welche den Raum des verlorengehenden Epithels auszufüllen bestrebt sind? Freilich bleibt diese Neubildung gewöhnlich in gewissen Schranken; aber warum soll sie das stets und warum nur dann nicht, wenn der Kanal sich etwas mehr erweitert zeigt oder mehr seitwärts liegt, als gewöhnlich? Ein innerer Grund dafür lässt sich jedenfalls nicht auffinden.

Ich meine daher, dass man so wenig wie für die sonstigen Gliombildungen und Gliawucherungen im Gehirn und in der Med. oblong. jedesmal die Annahme vorgebildeter Spalträume theoretisch nothwendig hat. Und in praxi zeigt die unbe-

fangene Beobachtung vieler Fälle unstreitig, dass Gliawucherungen im Rückenmark und in Med. oblong. auf lange Strecken hin ohne gleichzeitige Spaltbildung in denselben existiren und secundäre Erweichungszustände in ihnen vorkommen können. Warum derartige Wucherungsprozesse mit so besonderer Vorliebe in der grauen Substanz der Hinterhörner und um den Centralkanal herum sich einzustellen pflegen, weiss man freilich nicht mit Sicherheit. Nur das kann man sagen, dass, wenn überhaupt die unbekannten Bedingungen für die Entstehung von solchen Zellenanhäufungen gegeben sind, keine andere Partie als diejenige um den Centralkanal herum als bessere Matrix gedacht werden kann., da sie normaler Weise schon dieselben Zellen und Zellenanhäufungen enthält wie diejenigen in der ausgebildeten grösseren oder kleineren Geschwulst.

Selbstverständlich gebe ich bereitwilligst zu, dass angeborne Anomalien des Centralkanales noch leichter als bei normalen Zuständen zu der Gliose und dem Gliom führen mögen; genauere Nachweise über die Häufigkeit ihres Vorkommens bei derartigen Veränderungen sind bisher noch nicht zu erbringen.

In Bezug auf den sonstigen anatomischen Befund sei noch erwähnt, dass auffallenderweise trotz Zerstörung eines grossen Theiles der Ganglien und der Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen keine Degeneration partieller Art in den Kleinhirnseitenstrangbahnen sich vorfand, wie man das erwarten müsste, wenn die aufsteigend degenerirenden genannten Bahnen von diesen Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen sollen.

Ueber den Befund am Knochen will ich später berichten.

Von besonderem Interesse erscheint das klinische Symptomenbild bei dem geschilderten Krankheitsfalle. Wenn auch genauere Erhebungen über die Beschaffenheit der Sensibilität nicht vorliegen, so kann doch an der Thatsache einer vollständigen Analgesie wenigstens der tieferen Theile der oberen Extremitäten nicht gezweifelt werden. Allerdings ist in der Krankengeschichte an einer Stelle von Empfindlichkeit der Haut gegen Schmerz die Rede, sonst aber war die Störung der Schmerzempfindlichkeit so auffallend wie möglich, da der Kranke seine Knochenbrüche nur auf acustischem Wege und durch die

entstehende Functionsstörung bemerkte. Eine hochgradige Anästhesie gegen tactile Reize dagegen kann nicht gut bestanden haben, sonst würde der Pat. wohl über ausgedehnteres Taubheitsgefühl als in zwei Fingern geklagt haben.

Bei längerem Leben des Kranken hätte die Gliawucherung sicher auch die Vorderhörner des Halstheiles allmählich ergriffen, so gut wie sie schon die vordere graue Substanz des obersten Dorsaltheiles zum Theile zerstört hatte. Es wäre dann progressive Muskelatrophie der Arme und der Hände dazugetreten; so gut wie auch wohl schon jetzt in einigen Rücken- oder Intercostalmuskeln Muskeldegeneration bestanden haben muss. Damit wäre dann wieder jenes Krankheitsbild vorhanden gewesen, welchss nach meinen früheren diesbezüglichen Ausführungen nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen nicht gut anders als auf centrale Gliose des Hals- und Dorsaltheiles mit oder ohne Syringomyelie bezogen werden kann; nehmlich complete oder partielle Empfindungslähmung, besonders Analgesie, combinirt mit degenerativer Muskelatrophie der Oberextremitäten.

Was nun besonders die eigenthümlichen Knochenbrüche angeht, so erinnert unser Fall ausserordentlich an eine erst kürzlich erschienene Mittheilung von Bernhardt (Berl. kl. Wochenschrift 1884, Beitrag zur Lehre von der sogenannten „partiellen Empfindungslähmung"). In derselben wird über einen Kranken berichtet, welcher neben partieller Empfindungslähmung im Gebiete der oberen Extremitäten und des Gesichtes einen Knochenbruch der rechten Ulna aufzuweisen hatte, welcher unter ganz ähnlichen Umständen wie in unserem Falle, nehmlich bei stärkerer Muskelaction, speciell bei starkem Drucke mit dem gebeugten Arme aufgetreten war. Bernhardt führt mit vollem Rechte die Krankheitserscheinungen in seinem Falle auf eine centrale Gliose als die wahrscheinlichste zu Grunde liegende Ursache zurück; meine eigene Beobachtung kann die Berechtigung zu dieser Diagnose nur noch erhöhen. Für die Entstehung der Knochenfractur nimmt er das Bestehen einer Ernährungsanomalie der Knochen in Anspruch, ähnlich wie man das bekanntlich für tabische Knochen- und Gelenkleiden und für manche Psychosen von vielen Seiten thut.

Auch in meinem Falle müssen die vielfachen Knochen-

brüche, welche nur in den Oberextremitäten sich zeigten, mit den Rückenmarksveränderungen, welche wesentlich im Hals- und oberen Dorsaltheil ihren Sitz haben, in Verbindung gebracht werden. Aber eine Knochenerkrankung lag nicht vor, wie die anatomische Untersuchung lehrte. Die Knochensubstanz war derb und compact ohne Spur von Porose oder Malacie; es liess sich keine abnorme Brüchigkeit constatiren; der Callus war fest und reichlich entwickelt. Es muss demnach die Entstehung der Brüche in diesem, wie in ähnlichen Fällen, in anderer Weise erklärt werden. Am einfachsten und natürlichsten erscheint mir die folgende: Die Knochenbrüche entstanden bei unseren Kranken, ebenso wie in dem Bernhardt'schen Falle, bei Gelegenheit energischer Muskelactionen, welche bekanntlich auch bei Gesunden nicht selten zu Fracturen führen (vgl. darüber besonders Schüller in seiner jüngst erschienenen Chir. Anatomie, welcher die Prädilectionsstellen derartiger Brüche an den Armknochen ausführlicher erörtert). Sind nun bei Kranken mit Syringomyelie oder mit Affectionen des Nervensystems überhaupt Störungen des Schmerzgefühls und der Muskelsensibilität in erheblichem Grade vorhanden, so wird der Betreffende bei energischer unter normalen Umständen womöglich schmerzender Innervation bestimmter Muskeln leicht erheblichere Grade von Muskelcontraction anwenden, als er sich unter normalen Zuständen zugemuthet hätte und so auch eine Fractur gesunder Knochen oder eine Zerreissung gesunder Sehnen herbeiführen können. Dass aber bei unseren Kranken Analgesie der tieferen Theile bestand, unterliegt keinem Zweifel; das Gefühl für die Stärke der Muskelinnervation ist allerdings nicht direct geprüft worden.

Sind nun in andern Fällen wirklich grössere Knochenbrüchigkeit, Osteoporose u. drgl. constatirt worden (vrgl. darüber die schöne Dissertation von Neumann, über die Knochenbrüche bei Geisteskranken, Berlin 1883), so ist es klar, dass in diesen bei Gelegenheit stärkerer, nicht mehr normal empfundener Muskelactionen noch viel leichter Brüche eintreten können.

An die Betheiligung gesonderter trophischer Nerven braucht dabei keineswegs appellirt zu werden; ja selbst die Herbei-

ziehung von Functionsstörung vasomotorischer Nerven ist durchaus nicht immer nothwendig, da besonders bei Tabes und progressiver Paralyse, falls zugleich stärkere Knochenatrophie vorhanden ist, noch immer eine coordinirte Ernährungsstörung durch die der Tabes selbst zu Grunde liegende Krankheitsursache vorliegen kann, ganz abgesehen davon, dass bei vielen Nervenkranken durch dauernde Digestionsstörungen, durch Mangel an Bewegung etc. allgemeine Abmagerung und Knochenschwund hervorgerufen werden können.

Was schliesslich die Symptomatologie der centralen Gliose und der Syringomyelie überhaupt und ihre Diagnostik angeht, so sind in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten, ausser von Bernhardt von Kahler (a. a. O.), von Oppenheim (Westphal's Archiv Bd. 15. S. 859), von Remak (D. med. Wochenschrift 1884, No. 47), von Freud (Wien. med. Wochenschrift 1885, No. 13 und 14) Krankheitsbeobachtungen mitgetheilt worden, welche nicht gut eine andere Diagnose als auf Syringomyelie zulassen. Besonders lehrreich ist die schon erwähnte Mittheilung von Fürstner und Zacher, welche zugleich das anatomische Material vermehrt. Ich selbst hätte den Erörterungen dieser Autoren und meinen eigenen diesbezüglichen Ausführungen nichts Wesentliches hinzuzufügen, möchte aber doch nicht unterlassen, zum weiteren Beweise dafür, dass analoge Krankheitsbilder nicht allzuselten sind, aber allerdings öfters erst durch die genauere Untersuchung aufgedeckt werden müssen, zwei neue Krankenbeobachtungen dieser Art hinzuzufügen.

Den ersten Fall habe ich selbst untersucht; einige genauere Angaben verdanke ich Herrn Dr. Hoffmann, Assistenzarzt der med. Klinik hierselbst; der zweite stammt aus der Erb'schen Klinik; die genaue Untersuchung desselben wurde ebenfalls von Herrn Dr. Hoffmann vorgenommen.

Krankenbeobachtung I. Ein 39jähriger Eisendreher, ohne neuropathische Belastung, Bruder von 4 gesunden Geschwistern, erlitt vor 5 Jahren eine erhebliche Quetschung des linken Vorderarms, die aber mit Functionsfähigkeit desselben heilte, nur dass später noch bei anstrengender Arbeit Anschwellungen eintraten. Die zur Zeit der Quetschung aufgelegte Eisblase soll Schmerzen in der linken Brusthälfte gemacht haben, die sich noch bis jetzt zeitweise wiederholen. Vor 2 Jahren acuter Gelenkrheumatismus mit Schmerzen in fast allen Gelenken, $\frac{1}{4}$ Jahr dauernd;

hinterher Schwäche im rechten Arm, welche bald wieder zurückging; dafür zunehmende Parästhesien in der linken Hand, die sich mit stärkerer Schwäche derselben verbanden, so dass die Arbeit mit dem linken Arm nicht mehr so gut als früher von Statten ging. Aber erst seit Herbst 1884 deutliches Gefühl von Taubheit und dauerndes Kältegefühl in der linken Hand; seit Neujahr 1885 Abmagerung derselben unter fortschreitender Parese; ausserdem Gefühl von Steifheit in der linken Schultergegend, krampfhaftes Zusammenziehen der Armmusculatur, Flimmern in den Muskelfasern. — Im Laufe dieses Jahres öfters Blasen an der linken Hand, die ohne nachweisbare Ursache entstehen und langsam heilen. Im linken Beine und zwar auf der vorderen Fläche des Oberschenkels schon seit 2 Jahren vorübergehend Schmerzen; seit 3—4 Jahren öfters unwillkürliche Zuckungen, im letzten Vierteljahre fast täglich; im rechten Beine viel seltener. Seit einiger Zeit brennendes Gefühl in der Genitalregion, das zu starkem Kratzen reizt; Potenz etwas vermindert. Oefters reflectorischer (?) Krampf des linken Arms. —

Die Untersuchung des kräftigen Mannes im April 1885 ergab Folgendes: Keine pathologischen Symptome von Seiten des Gehirns incl. der Med. oblong., oder der Gehirnnerven. Pupillen normal. Am auffälligsten ist die erhebliche Atrophie des linken Vorderarms und besonders der linken Hand. Am stärksten ist der Inteross. I ext. atrophirt; die Muskeln des linken Oberarms und der linken Schulter etwas dünner; der Umfang des linken Oberarms aber nur um 1 cm geringer als der des rechten. Fibrilläre Zuckungen in den Interosseis, im Hypothenar, seltener im Thenar; ferner in den Extensoren und Flexoren des Vorderarms, weniger stark im Biceps, Triceps, Deltoid., Supra- und Infraspinatus. Die Kraft der Schulter- und Oberarmmuskeln und des Supin. long. ist schwächer; der Händedruck von abnorm geringer Stärke; vollständige Streckung der Finger, vollständige Opposition des Daumens und des kleinen Fingers unmöglich; Spreizung der Finger gelingt weniger rasch und ausgiebig als rechts.

Die elektrische Untersuchung ergiebt erhebliche Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit der Handmuskeln, aber keine deutlich langsame Zuckung, keine deutliche Entartungsreaction.

Die Musculatur der rechten Oberextremität und der Beine ist normal; zeitweise fibrilläre Zuckungen auch im rechten M. cucullaris; im übrigen ebenso wenig wie am linken Arme irgendwo abnorme Spannungen und Rigidität. — Keine Spur von Coordinationsstörungen; kein Romberg'sches Symptom; Rückwärtsgehen normal; nicht selten Zittern der linken Hand.

Sensibilität: Tastgefühl im Wesentlichen normal; nur werden spitz und stumpf an der linken Thoraxhälfte und von der Mitte des linken Oberarms bis nach den Fingern zu nicht ganz sicher unterschieden. Schmerzgefühl am Rumpf ist dagegen auf der linken Seite bis zur Claviculargegend und ebenso am linken Bein und Arm herabgesetzt; am linken Vorderarme fehlend; die stärksten faradischen Ströme erzeugen keine Schmerzempfindung. Der Unterschied in dem Verhalten der farado-

cutanen Sensibilität und Schmerzempfindung zeigt sich am klarsten in der folgenden, von Herrn Collegen Dr. Hoffmann herrührenden Tabelle:

	Farado-cutane Sensibilität.		Schmerzempfindung		Leitungswiderstand
	R.	L.	R.	L.	
An der Wange bei	159	160	120	121	(Rollenabstand)
Am Hals.	150	147	120	100	Der Leitungswider-
- Oberarm	122	123	98	100	stand der Haut ist
- Vorderarm, dorsal	131	130	88	—	beiderseits im We-
- - ventral	126	132	92	—	sentlichen gleich, an
- Handrücken . . .	116	112	68	—	der linken Hand nach
- Finger	130	130	82	—	stärkerer Füllung der
- Thorax	124	124	104	—	Blutgefässe geringer.
- Abdomen	112	115	104	—	
- Oberschenkel, innen .	130	130	110	90	
- - aussen	116	116	105	85	
- Unterschenkel, aussen	130	116	105	80	
- - Wade	130	130	100	95	
An der Fusssohle . . .	100	95	70	65	

Der Temperatursinn findet sich am Thorax der linken Seite und am linken Arme stark herabgesetzt, so gut wie fehlend; am linken Bein, ebenso wie an der rechten Körperhälfte und im Gesicht normal. Subjectiv besteht Kältegefühl in der linken Schulter, am linken Thorax und Arm. — Keine Verlangsamung der Gefühlsleitung.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe, ebenso Tricepsreflexe fehlen beiderseits; dagegen Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe sehr lebhaft.

Vasomotorische Sphäre: „Homme autographique"; die Röthung nach Hautreizung bleibt lange stehen; der mit dem Percussionshammerstiel auf die Vorderfläche des Thorax geschriebene Namen des Patienten bleibt abnorm lange sichtbar. — Haut der linken Hand kühl und livid.

Trophische Störungen und Schweisssecretion: An der linken Hand Narben der erwähnten Blasen; zeitweise eine Sugillation unter dem Nagel des kleinen linken Fingers. Nägel normal. Halbseitiger Schweiss auf der analgischen Seite.

Krankenbeobachtung No. II. (Dr. Hoffmann.)

Bei dem 35jährigen Schlosser G. T., welcher ohne neuropathische Anlage ist, nie Lues gehabt, und einmal an Variola gelitten hat, trat vor 1½ Jahren, November 1883, Schwäche der rechten Daumenballenmusculatur ein, die bis zum März 1884 auf den Vorderarm fortschritt, so dass um diese Zeit sowohl dieser als die rechte Hand so atrophisch und geschwächt war, dass Pat. die Arbeit aufgeben musste. Auch die Schmerzempfindung an der Hand verlor sich. Im März und April 1884 schmerzlose vorübergehende Anschwellung der Hand, im Juni 1884 auf der Dorsalfläche

sämmtlicher Mittelphalangen mit Ausnahme des Daumens 6 Wochen lang Blasen der Oberhaut, welche seröse Flüssigkeit entleerten und spontan heilten.

Im August und September 1884 Volumsabnahme auch der rechten Oberarmmuskeln, Krallenstellung der 3.—5. Finger der rechten Hand, während der Daumen extendirt steht, ausserdem linksseitige Schweisse. Der Gang weniger gerade als früher.

October und November 1884 rasche Abmagerung auch der linken Hand, zuerst der Muskeln zwischen Daumen und Zeigefinger, später auch des Vorderarms; zugleich grössere Schwäche derselben. Indessen war noch bis vor 4 Wochen einiges Arbeiten möglich. Niemals Schmerzen. Seit 8 Monaten Zittern und Zucken unter dem rechten Rippenbogen und in den Beinen, das angeblich bis 10 Minuten lang andauernd kam und öfters so starke momentane Stösse verursacht, dass Pat. umgeworfen wurde. In den Armen kein Zucken. — Seit 4—6 Wochen Schwäche auch in beiden Beinen ohne Abmagerung derselben; öfters Formicationen bes. im rechten Bein; der Gang wird wackelig; seit Monaten trägere Harnentleerung. Keine Kopfsymptome irgend welcher Art; kein Rückenweh oder Gürtelgefühl.

Stat. praes.: Am auffälligsten ist die beträchtliche Abmagerung beider Vorderarme und Hände, die auf der rechten Seite noch stärker ausgesprochen ist als links. Rechts besteht vollständige Atrophie und Paralyse des Thenar, Hypothenar und der Interossei; daher Krallenstellung; Extension und Flexion im Handgelenk ziemlich gut; Flexion des Daumens unmöglich, des zweiten Fingers minimal. Pronation und Supination der Hand ist gut; der Abduct. poll. l. und die Extensoren des Daumens agiren ebenfalls. Die Schulter- und Oberarmmuskeln, der Supinat. long. sind normal. Nirgends fibrilläre Zuckungen. — Der linke Arm ist etwas kräftiger als der rechte, verhält sich sonst ähnlich; besonders der Adductor poll. brevis und Interosseus I ext. hochgradig atrophisch, die anderen Handmuskeln etwas besser.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Erloschensein der Erregbarkeit für beide Stromesarten an den kleinen Handmuskeln und ihren Nervenästen rechterseits, auf der linken Seite dagegen partielle Entartungsreaction im Thenar und Hypothenar (ASZ exquisit träge, KSZ noch ziemlich kurz; Erregbarkeit der zugehörigen Nerven herabgesetzt). —

Der Gang des kräftig gebauten, mittelgrossen Mannes ist unsicher und hastig, aber weder atactisch noch spastisch; Romberg'sches Symptom nicht vorhanden; Zehenstand ziemlich gut, weniger der Fersenstand; Stehen auf dem linken Fuss und auf der linken Fussspitze gut, rechts unmöglich oder sehr schlecht.

Sensibilität: Tastsinn an den beiden Oberextremität im Ganzen gut: doch wird stumpf und spitz nicht immer unterschieden. Localisirungsvermögen nicht auffallend gestört. Ebenso wenig der Muskelsinn. Dagegen fehlt die Schmerzempfindung (auch elektrisch geprüft) an der Volarseite des rechten Vorderarms, an beiden Ober- und Unterschenkeln und am Bauche bis zu den Rippenbögen, an der Dorsalseite der

Vorderarme, an den Händen, am Hals, an den Füssen ist sie herabgesetzt, im Gesichte gut. Nur in einer circumscripten Zone zwischen 8. und 10. rechter Rippe ist keine Analgesie vorhanden. — Die Tastempfindung im Gesichte, an den Unterextremitäten und am Rumpfe gut; nur von der 10. Rippe abwärts etwas vermindert. Der Temperatursinn an beiden Händen und Armen, besonders links an der Innenfläche des Armes sehr abgestumpft, ebenso an der rechten Rumpfseite und an den Unterextremitäten, an der linken Rumpfseite besser erhalten; an der linken Wange nicht ganz gut.

Reflexe: Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen; ebenso die Bauch- und Cremasterreflexe beiderseits. Dagegen sind die Patellarreflexe gesteigert; schwacher Fussklonus beiderseits; Plantarreflexe sehr lebhaft. Licht- und Accommodationsreflexe der Pupillen normal.

Vasomotorische Störungen: Auf der linken Körperseite, weniger auf der rechten (am Rumpfe) bleiben die Hyperämien durch Hautreize abnorm lange bestehen. Die Hände und Vorderarme kühl und livid. — Schweisssecretion links öfters profus, rechts normal; trophische Störungen fehlen zur Zeit.

Die Gehirnfunctionen sind intact. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; die rechte Lippenfalte etwas flacher als die linke, die rechte Hälfte des Gaumensegels hebt sich eine Kleinigkeit weniger als die linke; die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Aber es besteht weder halbseitige Atrophie noch sind abnorme fibrilläre Zuckungen zu constatiren. Die sonstige Beweglichkeit der Zunge gut. Die Gehirnnerven sonst intact.

In dem ersten Falle waren also neben progressiver Muskelatrophie der linken Hand partielle Empfindungslähmungen, vasomotorische und trophische Störungen vorhanden; in dem zweiten bestanden ausgedehnte Analgesie und erhebliche Störungen des Temperatursinnes, vasomotorische und trophische Störungen neben degenerativer progressiver Muskelatrophie an beiden Händen und Armen.

Im ersten Falle waren die Patellarreflexe erloschen, in dem zweiten gesteigert. Zugleich bestanden in dem letzteren Schwäche der Beine und Andeutungen von Störungen in gewissen Bulbärnerven.

Es sind derartige Symptomencomplexe bisher weder bei peripherischen Affectionen, noch bei cervicaler chronischer Myelitis oder bei multipler Sclerose, noch bei chronischer Pachy- und Leptomeningitis oder bei extramedullären Tumoren beobachtet worden. Bei multipler peripherischer Nervendegeneration kamen die eigenthümlichen partiellen Empfindungslähmungen, besonders das Missverhältniss zwischen Tastempfindung einer-

seits und Schmerz- und Temperaturempfindung andererseits noch nicht zur Beobachtung, während das gerade für die Brown-Séquard'sche Lähmung bekannt ist. Bei chronischen Meningitiden und Affectionen der Nervenwurzeln irgendwelcher Art (etwa multiplen Neuromen) spielen die excentrischen Schmerzen eine viel erheblichere Rolle, soweit überhaupt Symptome bestehen, ebenso wie bei extramedullären Tumoren, bei denen ausserdem die Analgesie nach unseren Erfahrungen über die Symptome der Rückenmarkscompression sich nicht so frühzeitig einfinden kann.

Die chronische Cervicalmyelitis und die multiple Sclerose betreffen gewöhnlich zuerst und vorzugsweise die weisse Substanz, innerhalb deren besonders die Läsion der Pyramidenbahnen frühzeitige Symptome macht. Bei der multiplen Sclerose tritt demgemäss gewöhnlich zuerst Lähmung der Beine mit Zurücktreten intensiver Anästhesien und bei der Cervicalmyelitis diffusere motorische Lähmung der Arme und Beine auf. Auf Einzelheiten verschiedener Art will ich der Kürze wegen hier nicht näher eingehen.

Die Annahme einer Degeneration in den Vorder- und Hinterhörnern des Halstheiles mit Uebergreifen der Affection auf die Seitenstränge in dem zweiten Falle (durch Druck oder directe Zerstörung) erscheint daher für unsere Fälle unabweisbar. Derartige Degenerationen kommen aber nach den uns bisher vorliegenden anatomischen Erfahrungen gewöhnlich durch die Prozesse einer centralen Gliose zu Stande. Ob jedesmal, das müssen allerdings weitere Beobachtungen entscheiden. Definitives wissen wir eben noch nicht und Ueberraschungen sind möglich. Eine isolirte centrale Sclerose der grauen Substanz im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes oder eine progressive Degeneration der Gefässe der grauen Substanz mit secundärer allmählicher Zerstörung derselben könnte natürlich dieselben Symptome machen; dergleichen ist aber bisher noch nicht demonstrirt worden[1]).

[1]) Anmerk. bei der Correctur. Im Juliheft des Brain (1885) S. 168 finden sich zwei neue hierhergehörige klinische Fälle von J. Dreschfeld mitgetheilt. Auch diesem Autor scheinen derartige Krankheitsbilder nicht „very uncommon" zu sein.

XX.

Ueber Lymphome der Lungen.

Von Prof. Dr. Hugo Ribbert,
I. Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

Lymphatische Neubildungen der Lungen werden bei Leukämie und Pseudoleukämie in verschiedener Grösse und wechselnder Anzahl beobachtet. Virchow[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass in der Schleimhaut des Respirationstractus leukämische Knötchen gefunden werden, die leicht mit Tuberkeln verwechselt werden können, nicht selten auch zu grösseren Infiltrationen zusammenfliessen. Es ist dann das Bindegewebe bis unter die Oberfläche mit lymphoiden Zellen durchsetzt.

Weiterhin hat Böttcher[2]) die fraglichen Tumoren an der Hand eines Falles genauer untersucht, der eine Differentialdiagnose gegenüber phthisischen Prozessen erforderte. Die peribronchialen Geschwülste nämlich waren central zu cavernenähnlichen Höhlen zerfallen. Ausserdem fanden sich miliare tuberkelähnliche Knötchen.

Die sonstigen Angaben der Literatur über das Vorkommen metastatischer Lymphome der Lungen finden weiter unten Berücksichtigung, so weit sie die hier vorzugsweise zu betrachtenden feineren histologischen Vorgänge berühren.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, in zwei Fällen von multipler Lymphomentwicklung das Auftreten von Knoten im Respirationstractus zu beoachten, deren genauere Untersuchung einige mittheilenswerthe Resultate ergab.

Ich schicke eine Beschreibung des makroskopischen Aussehens voraus.

Der erste Fall, der einen Mann von 28 Jahren betraf, kam anderweitig zur Section, mir wurden nur die Präparate überliefert. Da der Kranke, Italiener, sich wegen mangelnder Kenntniss der deutschen Sprache nicht

[1]) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 574.
[2]) Dieses Archiv Bd. 37. S. 163.

verständlich machen konnte, und ganz kurze Zeit nach der Aufnahme starb, so sind die klinischen Mittheilungen unvollständig. Insbesondere fehlen Angaben über leukämische Erscheinungen. Die physikalischen Verhältnisse am Thorax liessen eine croupöse Pneumonie vermuthen.

Um nicht zu ausführlich zu werden, gebe ich mit Ausnahme der Lungen nur einen Auszug des Sectionsbefundes:

Der hauptsächlichste Sitz der Lymphome ist das Mesenterium. Die Lymphdrüsen desselben sind erheblich vergrössert, weich, auf der Schnittfläche gleichmässig weiss, erreichen zum Theil den Umfang eines kleinen Apfels. An einer Stelle des Jejunums sind mehrere mit der Darmwand fest verlöthet, die Tumormasse hat die Wandung ringsum durchwachsen, das Lumen beträchtlich verengt und ist auf der Innenfläche exulcerirt. Die stenosirte Stelle hat etwa die Länge von 3 cm. Weiterhin sind die inguinalen, cervicalen und mediastinalen Drüsen in geringerem Maasse geschwellt. Die übrigen Organe der Bauchhöhle und das Herz makroskopisch und, wie ich gleich hinzufüge, auch mikroskopisch ohne wesentliche Abnormitäten.

Beide Lungen sind blutarm, in der Spitze des rechten Oberlappens ein nussgrosser Heerd schiefriger Induration mit strahligen Ausläufern in die Umgebung. Die Schnittflächen zeigen beiderseits eine doppelte Reihe von Veränderungen. Einmal finden sich verschieden grosse Bezirke gleichmässig grauweiss, stellenweise feinkörnig hepatisirt, so auf der rechten Seite fast der ganze Unterlappen, mit Ausnahme einer Zone am stumpfen Rande, weiterhin ein apfelgrosser Bezirk des Oberlappens, nahe dem Hilus und der peripherische Abschnitt des Mittellappens. Links ist in gleicher Weise ein gänseeigrosser Heerd des Unterlappens und ein kleinerer des Oberlappens verdichtet. Die Hepatisationen verlieren sich gegen die lufthaltige Umgebung allmählich.

In den zu den verdichteten Partien gehörigen Bronchien stecken graue und grauweisse undurchsichtige, ferner aber auch mehr durchsichtige bis schleimig gallertige Gerinnselmassen, die sich auf kurze Strecken herausziehen lassen, dabei aber leicht abreissen. Sie füllen die betreffenden grösseren und kleineren Bronchen ganz oder grösstentheils aus.

Neben diesen Prozessen sind nun die Lungen durchsetzt mit miliaren, weissen, fast gleichmässig grossen Knötchen, die sich zwar überall vereinzelt, an manchen Stellen aber zahlreicher, in kleinen, nur selten confluirenden Gruppen und zwar in dieser Form vorwiegend innerhalb der hepatisirten Bezirke finden. Sie machen auf den ersten Blick durchaus den Eindruck von Tuberkeln, sind aber weisser als diese und ohne jede Spur einer regressiven Metamorphose. Grössere Tumoren sind im Lungengewebe nicht vorhanden, dagegen sieht man nun in den weiteren Bronchen an mehreren Stellen isolirte, pilzförmig vorstehende, rundliche, weissliche Tumoren auf der Wandung breit festsitzend, von der Grösse einer Linse bis zu der eines Kirschkerns. Es handelt sich, wie man auf Durchschnitten erkennt, darum, dass aus der Umgebung der Bronchen lymphatisches Gewebe durch die Bronchialwand nach innen durchgebrochen ist. Es sind nehmlich die grossen

Bronchen mit ihren Aesten auf lange Strecken in ganzer Circumferenz eingehüllt in ein derbes weisses Geschwulstgewebe in wechselnder, bis zu 5 mm gehender Dicke. Es setzt sich auf die Wandung der mittleren und kleineren Bronchen in geringerer Stärke fort. Diese Veränderung ist fast nur vorhanden um die Bronchen, welche zu den pneumonischen Partien führen, in denen auch, wie erwähnt, die Pfröpfe stecken. Weiterhin ergiebt sich, dass auch die bronchialen Lymphdrüsen erheblich geschwellt sind.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 35jährige weibliche Person. Klinische Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Bis auf die Lungen theile ich auch hier den Befund nur abgekürzt mit. Beiderseitiger klarer Hydrothorax mit einzelnen Flocken und fibrinösen Fetzen. Im Herzbeutel viel leicht trübe Flüssigkeit mit kleinen Flocken. Innenfläche des Herzbeutels injicirt, hinten mit zartem fibrinösem Belag. Klappen beiderseits unverändert, Musculatur blass. In dem Gewebe zwischen Aorta und Pulmonalis zahlreiche bis linsengrosse weisslichgraue transparente Knötchen.

Linke Lunge an der Spitze verwachsen, sitzt im Hilus sehr fest durch zahlreiche kleinere und grössere Knoten. Lunge sehr klein, vordere Partien schwach lufthaltig, anämisch, hintere collabirt. In der Lunge zahlreiche Knötchen. Sie sitzen im Oberlappen, stecknadelkopf- bis linsengross in einer keilförmigen, luftarmen Partie, von grauem lufthaltigem Gewebe umgeben. Im übrigen Oberlappen zerstreute Gruppen blassgrauer Knötchen. Im Unterlappen viele blasse graue Geschwülstchen von gleicher Grösse wie im Oberlappen, an zwei Stellen zu grösseren Gruppen zusammenfliessend. Bronchen sehr enge, Schleimhaut leicht geröthet, auf derselben treten flachbuckelige Knötchen in der Grösse einer Linse und darunter hervor. Viele schimmern nur erst als weissliche Fleckchen durch.

Rechte Lunge im Oberlappen schwielig verwachsen, der mittlere und untere Lappen sind nach der Wirbelsäule retrahirt, letzterer hat die Gestalt eines faustgrossen runden Knollens. Der Oberlappen ist an der Spitze schiefrig indurirt und enthält hier zahlreiche grauweisse Knötchen, die im mittleren Abschnitt an Zahl abnehmen, um im unteren wieder zahlreicher aufzutreten. Sie gehen nicht über die Grösse eines Kirschkerns hinaus, fliessen aber vielfach zu grösseren Knoten zusammen. Der Unterlappen ist ausserordentlich dicht mit Tumoren durchsetzt, so dass zwischen den confluirenden Gruppen nur noch spärliches, kaum lufthaltiges Gewebe übrig bleibt. In den Bronchen ähnliche buckelige Tumoren der Schleimhaut, wie links. Bronchiale Lymphdrüsen erheblich geschwellt. Am Hals ist das Gewebe vor und zu beiden Seiten der Wirbelsäule mit kirschgrossen und kleineren Tumoren durchsetzt, die durch die obere Brustapertur in das vordere und hintere Mediastinum sich fortsetzen. Tonsillen nicht geschwellt, Thyreoidea sehr klein, unverändert. In der Trachea nichts Abnormes.

Organe der Bauchhöhle ohne bemerkenswerthe Veränderungen, mesenteriale und sonstige Lymphdrüsen nicht vergrössert.

Der erste Fall, der wichtigere von beiden, konnte in doppelter Weise zu Verwechslungen führen. Einmal nehmlich war die Aehnlichkeit der Knötchen mit Miliartuberkeln so gross, dass ich sofort eine Untersuchung auf Bacillen vornahm. Sie fiel aber negativ aus. Auch sprach der histologische Bau, das Fehlen jeder regressiven Metamorphose, gegen die Annahme eines tuberculösen Prozesses. Es mussten eben die Knötchen, wie im Falle von Böttcher, als miliare Lymphome angesprochen werden, wozu ja auf Grund der übrigen Verhältnisse alle Veranlassung vorlag.

Zweitens kamen die verdichteten Partien der Lungen den crupös pneumonischen Verdichtungen im Aussehen sehr nahe. Auch Böttcher sah den Unterlappen der einen Lunge im Zustande beginnender Hepatisation, aber offenbar nicht so ausgesprochen wie in unserem Falle, in welchem ausserdem die Gegenwart der weisslichen Gerinnsel in den Bronchen die Uebereinstimmung noch erhöhte. Auch hier wurde nach specifischen Organismen, nach Pneumokokken, gefahndet, aber gleichfalls vergeblich. Die frische Untersuchung stellte ferner fest, dass die Ausfüllungsmasse der Alveolen nicht die bekannten Pfröpfe bildete, sondern dass sie an manchen Stellen fast nur aus Epithelien bestand, die entweder gut erhalten waren, oder in den verschiedensten Stadien fettiger Degeneration angetroffen wurden. Dieser Befund entsprach den Verhältnissen der desquamativen Prozesse. Neben Epithelien wurden dann an anderen Orten grössere oder geringere Mengen von lymphkörperchenähnlichen Rundzellen gefunden.

Von Interesse ist nun zunächst die Orientirung über den Sitz der Lymphome: Haben wir es mit Bildungen an beliebigen Stellen der Lungen zu thun, oder entwickeln sich die Tumoren nur in bestimmten Abschnitten? Die multiplen Lymphome, wie die Neubildungen bei Leukämie, entstehen entweder als Vergrösserungen lymphatischer Organe, der Lymphdrüsen, der Darmfollikel etc., oder sie treten an Orten auf, an denen kein lymphdrüsenähnliches Gewebe vorgebildet ist (Leber, Niere). In der Lunge hat nun Arnold[1]) aufmerksam gemacht auf die normale stete Gegenwart von subpleuralen, peribron-

[1]) Dieses Archiv Bd. 80. S. 315.

chialen und perivasculären lymphatischen Apparaten und es fragte sich nun, ob unsere Knötchen nicht aus solchen präformirten Bildungen hervorgegangen sind.

Arnold fand derartige Ansammlungen von Lymphkörperchen zunächst reichlich bei verschiedenen Thieren. Sie bestanden unter der Pleura in rundlichen oder zackigen Figuren in den Knotenpunkten der Septa. Innerhalb der Lunge kommen sie vor in dem die Alveolargänge umhüllenden Bindegewebe, ferner mit Vorliebe in der Umgebung der grösseren arteriellen Gefässe und der Bronchen. Beim Kinde und beim Erwachsenen finden sich ganz entsprechende Verhältnisse, nur dass hier das Zwischengewebe oft reichlicher ist und ein fibröser Charakter vorwiegt. Ausserdem ist die zellige Beschaffenheit gewöhnlich durch eine mehr oder weniger dichte Ablagerung von Kohlepartikelchen verdeckt.

Die Anordnung der Lymphomknötchen in unserer Lunge macht es nun wahrscheinlich, dass sie zum grössten Theil aus den normalen lymphatischen Apparaten hervorgegangen sind. Denn einmal sitzen die kleinsten Formen, die natürlich allein sicheren Aufschluss geben können, an den für jene Ansammlungen charakteristischen Orten, also vorwiegend in dem Bindegewebe um die Arterien und Bronchen.

In den Anfangsstadien ihrer Entwicklung sehen sie aus wie vergrösserte Lymphknötchen. Bei weiterem Wachsthum sind sie dann vielfach confluirt und so werden, wie bei der Schneeberger Bergkrankheit [1]), viele Bronchen und Gefässe in der aus dem Protokoll genauer ersichtlichen Weise auf lange Strecken von Geschwulstgewebe eingehüllt. Im eigentlichen respiratorischen Gewebe sitzen sie mit Vorliebe um die Alveolargänge.

Sodann ist die von Arnold hervorgehobene Beziehung zur Pigmentablagerung in unserem ersten Falle sehr deutlich. Weitaus die meisten Knötchen besitzen eine pigmentirte Stelle, die, von rundlicher oder zackiger Beschaffenheit das Centrum einzunehmen pflegt.

Aus diesen Gründen darf wohl mit Berechtigung eine grössere Bedeutung der normalen lymphatischen Apparate für die Entstehung der Lymphome gefolgert werden. Es soll aber dieser

[1]) Hesse und Wagner, Arch. d. Heilk. XIX. S. 160.

Zusammenhang nicht für alle Knötchen geltend gemacht werden, denn auch hier, wie in anderen Organen werden sie ebenfalls an beliebigen Stellen des Parenchyms sich entwickeln können.

Die genauere histologische Untersuchung dieser Tumoren ergab nun das gewöhnliche Bild derartiger lymphatischer Neubildungen: dichtgedrängte lymphoide Zellen in einem feinen Reticulum. Besondere Erwähnung verdient nur die Gegenwart grosser Mengen von Riesenzellen, wie sie Arnold[1]) für die hyperplastischen Lymphdrüsen geschildert hat. Es sind das Elemente, welche die Rundzellen um das Vielfache übertreffen können, aber auch in allen dazwischen liegenden Grössen vorkommen. Die kleineren Formen enthalten nur einen sehr grossen rundlichen Kern mit deutlichem Kernkörperchen, von dem aus ein feines Reticulum allseitig bis zur Peripherie ausstrahlt. Mit der Grösse der Zellen nimmt auch die Zahl der Kerne zu. Dabei bleiben letztere nun meist nicht mehr rund, sondern werden länglich, bandförmig und mannichfach eingekerbt, behalten aber ihre innere Structur. Oft füllen die zu vielen vorhandenen Kerne die Zelle fast ganz aus, gewöhnlich aber ist zu beobachten, dass sie das Centrum frei lassen und in der Peripherie sich mit ihren Längsaxen circulär zur Zellmitte anordnen. Solche Riesenzellen fand ich einzeln, zerstreut, aber auch in kleineren und grösseren Gruppen, vor Allem im Innern der Knötchen, aber auch in den von diesen ausgehenden mehr diffusen zelligen Infiltrationen.

Betrachten wir nunmehr zunächst die genauere Beziehung der Lymphome zu den Alveolen und Bronchen. Auch die kleinsten Knötchen, mögen sie in den pneumonischen Partien oder anderswo sitzen, sind mikroskopisch nicht so scharf begrenzt, wie das nach dem makroskopischen Verhalten oft scheinen könnte. Wo sie von Bindegewebe umgeben sind, verliert sich peripherisch allmählich die zellige Infiltration. Wo sie an das Alveolargewebe anstossen, setzt sich die Zellenvermehrung in die Septa auf längere oder kürzere Strecken fort, so dass dieselben in wechselndem Umfange, oft sehr beträchtlich, verbreitert sind.

Das Wachsthum der Knötchen in der Umgebung der Bronchen geht einfach durch fortschreitende zellige Infiltration des

[1]) Dieses Archiv Bd. 98. S. 501.

Bindegewebes vor sich, gegen die Alveolen vergrössert sich der Tumor durch zunehmende Verbreiterung der Septa unter Verlust des Alveolarlumens, welches einfach allmählich verlegt wird, wobei der gleich zu schildernde Inhalt in das Geschwulstgewebe aufgeht.

Innerhalb der hepatisirten Bezirke nun sind die Alveolen angefüllt mit zelligem Material, welches aus Epithel und lymphoiden Zellen besteht. Das Magenverhältniss beider Formen wechselt, bald wiegen die Epithelien vor, bald die anderen Zellen. Eine bestimmte gegenseitige Lagerung ist gewöhnlich nicht vorhanden, die Zellen liegen bunt durcheinander. Zuweilen allerdings wird das Lumen central ausgefüllt durch runde Elemente, während die Epithelien zwischen ihnen und der Wandung liegen und zum Theil noch auf letzterer festhaften.

Wo die Rundzellen vorwiegen und, wie gelegentlich bemerkbar, noch durch ein feines Fibrinnetz zusammengehalten werden, ähnelt der Alveolarinhalt dem crupösen Exsudat.

Wenn innerhalb der infiltrirten Abschnitte Lymphome sich nicht entwickelt haben, werden die Alveolen hauptsächlich durch Epithelien ausgefüllt, neben denen dann nur wenige Leukocyten zum Vorschein kommen. Je zellreicher die Septa erscheinen, desto mehr Rundzellen finden wir im Lumen.

Die Epithelien haben im gehärteten Zustande ihre Conturen meist beibehalten und lassen sich dadurch und durch ihren grösseren, etwas schwächer sich färbenden, granulirten Kern von den lymphoiden Zellen leicht unterscheiden.

Zweifellos also haben wir es hier zu thun mit einer reichlichen Epitheldesquamation und einem Austritt lymphatischer Zellen aus den Alveolarseptis in das Lumen. Eine ähnliche Infiltration der Wandung und des Lumens der Alveolen mit Rundzellen hat Rindfleisch[1]) bei leukämischen infarctähnlichen Prozessen der Lunge beobachtet. Der Vorgang unterscheidet sich in mehreren Punkten von der croupösen Pneumonie, er hat im Zusammenhang mit den interstitiellen Prozessen an manchen Stellen grosse Aehnlichkeit mit den Bildern bei chronisch verlaufender Phthise.

Bemerkenswerth ist ferner, dass in dem Inhalt der Alveolen und der Alveolargänge mit schwarzem Pigment versehene Rundzellen gefunden werden. Sie müssen aus den kohlehaltigen

[1]) Verhandl. d Würzb. phys.-med. Ges. 1875.

Lymphomen der Septa abgeleitet werden und sind entweder solche Zellen, die schon vor der Geschwulstentwicklung als Bestandtheile der follikelähnlichen Anhäufungen vorhanden waren, oder es sind neugebildete Elemente, welche das dort vorhandene Pigment aufnahmen.

Es finden sich solche Zellen mit eingelagerten Kohlepartikeln auch hier und da in den Ausfüllungsmassen der Bronchen, die entsprechend ihrem makroskopischen, wechselnden Aussehen auch unter dem Mikroskop verschiedene Bilder liefern. Zunächst ist der Gehalt an Zellen ein ausserordentlich wechselnder. Hier liegt fast Kern an Kern, dort sind sie zerstreut, bald mehr gleichmässig, bald in kleineren und grösseren unregelmässigen Gruppen. Die Grundsubstanz ist entweder feinfaserig oder mehr feinkörnig, also wohl entweder vorwiegend aus geronnenem Mucin oder Fibrin zusammengesetzt.

Die gesammte Inhaltsmasse der Bronchen wird nun von zwei Seiten geliefert, von den Alveolen und von der Bronchialwand selbst.

Die Beimengung aus letzterer Quelle ist nun keineswegs nur das normale Product der Schleimhaut, schon einfach deshalb nicht, weil die Epithelien in grösster Ausdehnung abgelöst sind und im Lumen einzeln oder in zusammenhängenden Fetzen sich leicht nachweisen lassen. Man kann lange Strecken der Bronchen vergeblich auf noch festsitzendes Epithel untersuchen. Neben den abgestossenen Cylinderzellen und diese einhüllend finden sich dann im Lumen mehr oder weniger reichliche Kerne, die ganz den in den Lymphomen und den Alveolen gefundenen entsprechen. Sie überwiegen in den weisslichen Pfröpfen ganz beträchtlich gegenüber den Epithelien, nach denen man hier oft vergeblich sucht, während man sie in den gallertigen Massen häufig und nicht selten zahlreich antrifft. Diese Unterschiede erklären sich aus dem differenten Alter der Gerinnsel, offenbar sind die schleimigen jünger als die derben.

Die Rundzellen in den Ausfüllungsmassen der Bronchen stammen nun sicherlich zum Theil aus den Alveolen. Aber auch die umgebende Wand liefert nicht nur abgestossenes Epithel und etwa noch ein Transsudat, sondern auch aus ihr werden Rundzellen beigemengt.

Sie liefert nehmlich lymphoide Zellen überall, wo sie mit Geschwulstgewebe durchsetzt ist, mag das Epithel noch erhalten sein, oder nicht. Die Desquamation desselben erfolgte zunächst auf Grund der Infiltration der Wandung. Wie schon hervorgehoben, sind die Bronchen auf lange Strecken in Lymphommasse eingehüllt, die zuweilen nur in dem lockeren peribronchialen Bindegewebe sich entwickelt hat, meist aber auch in die Bronchialwand eindringt und sie allseitig durchsetzt. Die Structur des zu Grunde liegenden Gewebes geht dabei bis auf Spuren verloren, nur die Knorpel, deren ausserordentliche Widerstandsfähigkeit man so oft zu beobachten Gelegenheit hat, bleiben fast ganz intact. Nur hier und da erscheint ihre Begrenzung nicht mehr scharf, sie sehen wie angenagt aus, und gelegentlich sah ich auch eine Eröffnung der peripherischsten Knorpelkapseln und Eindringen von Rundzellen.

Auf der so veränderten Basis haften nun die Epithelien nicht mehr, und werden unter lebhafter gleich zu schildernder Betheiligung der Lymphzellen abgestossen.

Nach ihrer Desquamation liegt dann das Geschwulstgewebe frei und aus ihm treten zweifellos beständig Zellen in das Lumen über. Ich schliesse das aus verschiedenen Umständen.

Einmal ist dort die Beimengung der Rundzellen am reichlichsten, wo die Wand am dichtesten durchsetzt ist und das Epithel ganz fehlt.

Sodann ergiebt sich bei Betrachtung der freien Oberfläche des Gewebes, dass die Rundzellen keineswegs alle fest in demselben haften, sondern in verschiedener Ausdehnung sich aus ihm loslösen. Es lassen sich hier leicht alle Stadien erkennen, man sieht gleichsam die Ablösung Schritt für Schritt. Kurz vor derselben stehen jedenfalls solche Zellen, die nur noch durch einen Protoplasmafaden mit der Unterlage zusammenhängen.

Ganz ähnliche Bilder hat auch Böttcher gesehen. In seinem Falle waren zwar nicht so umfangreiche Ausfüllungen der Bronchen vorhanden, aber die zelligen Elemente in den kleineren derselben leitet er auch von der Wandung ab. Den für seinen Fall charakteristischen Zerfall der Lymphome zu cavernenähnlichen Höhlen habe ich in unserem

Objecten nirgends wahrgenommen, nicht einmal bemerkenswerthe Erweiterungen der Bronchen, dagegen waren manche durch das Geschwulstgewebe beträchtlich verengt.

Weiterhin spricht für einen Uebertritt von Rundzellen in das Lumen, dass die Epithelien, wo sie in ganzer Ausdehnung abgelöst sind, meist im Centrum der Gerinnsel gefunden werden, wohin sie von dem nachrückenden „Secret" gedrängt wurden.

Endlich lässt sich die Beimengung der Zellen aus der Wand auch an den noch mit Epithel versehenen Stellen erschliessen.

Hier ist nehmlich in verstärktem Maasse ein Vorgang ausgebildet, den wir unter normalen Verhältnissen als eine Durchwanderung der Leucocyten durch das Epithel kennen gelernt haben. Er ist von Stöhr[1]) zuerst angegeben, von Flemming[2]) und Bockendahl[3]) bestätigt worden. Ersterer hat den Prozess nur nebenher bei Gelegenheit seiner Beobachtungen über die Durchwanderung auf den Tonsillen erwähnt, theilte mir aber auf eine Anfrage freundlichst mit, dass er ihn besonders bei Katzen seit längerer Zeit beobachte, und dass zu seinem Nachweis nur feine Schnitte und am besten Hämatoxylinfärbung nöthig seien. Stöhr hat neuerdings die gleiche Erscheinung auch für die Conjunctiva nachgewiesen[4]).

Ein analoger Prozess lässt sich nun in unserem Objecte verfolgen. Er ist hier aber oft so hochgradig, dass man nicht eigentlich sagen kann, es lägen die lymphoiden Zellen zwischen den Epithelien, sondern dass die Sachlage viel besser bezeichnet wird, wenn man die Epithelien als zwischen den Rundzellen gelegen schildert.

Die Bilder sind im Verlauf eines Bronchus nicht überall gleichmässig. An einzelnen Stellen fehlt das Epithel ganz, ist durch Geschwulstgewebe ersetzt. An anderen sieht man nur noch einzelne Epithelien in zahlreiche Rundzellen eingebettet, an wieder anderen finden sich die Cylinderzellen reichlicher und

1) Vortr. in der phys.-med. Ges. Würzb. 1884.
2) Arch. f. mikr. Anat. Bd. 24.
3) Ebendas.
4) Phys.-med. Ges. Würzburg, 21. Febr. 1885.

zwischen ihnen liegen in grösseren und kleineren Lücken mehr oder weniger zahlreiche lymphoide Elemente, die sich von dem unterliegenden Gewebe aus leicht bis auf die Oberfläche verfolgen lassen und hier nun entweder das noch vorhandene Epithel in continuirlicher Lage überdecken oder sich sofort ablösen und dem Bronchialinhalt beimengen. Noch frühzeitigere Stadien, in denen nur erst wenige Rundzellen zwischen dem Epithel vorhanden sind, habe ich gleichfalls, wenn auch nur selten auffinden können.

Man kann nun ferner verfolgen, wie es im Verlauf des ganzen Prozesses allmählich zu einer Ablösung der Epithelien kommt. Während nehmlich kürzere oder längere Reihen derselben noch auf der Wand festsitzen und in beschriebener Weise mit lymphoiden Zellen durchsetzt erscheinen, sind andere, einzeln oder noch zusammenhängend von der Wand abgetrennt, nach dem Lumen verschoben, eingehüllt in Rundzellen, wieder andere, noch weiter abgehoben, liegen schon zum Theil frei, ragen aus der zelligen Masse hervor, und weiter sind andere nur noch ganz locker im Zusammenhang mit der so veränderten Wandung, oder waren vielleicht schon ganz gelöst und sind nur durch die Härtung an die Unterlage wieder eben befestigt.

Alle diese Verhältnisse zeigen, dass es bei der Lymphomentwicklung in der Umgebung der Bronchen zunächst zu einer dem normalen Prozess analogen Durchwanderung von lymphoiden Zellen durch das Bronchialepithel, dann zu einer Ablösung und nunmehr zu einer directen Beimengung von Rundzellen zum Bronchialinhalt kommen kann.

Handelt es sich in diesen Fällen um eine gleichmässige Durchsetzung der Bronchialwand mit lymphoiden Zellen, in ähnlicher Weise wie bei einer entzündlich zelligen Infiltration, so kommt es andererseits auch zu einer compacten Durchwachsung derselben durch Geschwulstgewebe. Es brechen nehmlich nicht selten noch isolirte Tumoren oder auch umschriebene Stellen der diffusen Umhüllungsmassen nach innen durch und kommen dann als runde Knöpfchen zum Vorschein. Besonders ausgesprochen war dieser Vorgang in unserem zweiten Falle. Die Structur der Wandung wird dann im Bereich der vordringenden Tumoren ganz aufgehoben. Nur der Knorpel wird auch hierbei

von der Geschwulst nur wenig angegriffen, wohl aber zur Seite gedrängt oder eingeschlossen. Je grösser nun die innen vortretenden Tumoren werden, desto mehr engen sie das Lumen ein und können es vollkommen ausfüllen. Unter dem Mikroskope sieht man das Gewebe dieser perforirten Knoten nackt in den Bronchus vorragen, das Epithel über ihnen ist ganz geschwunden, während man in der übrigen Peripherie noch hier und da Reste desselben vorfinden kann.

Diese Einengung resp. Verschliessung des Lumens durch die hineingewachsenen Geschwülste, in Verbindung mit der Ausfüllung derselben durch die mehr oder weniger zähen und festen Gerinnsel trägt nun wesentlich mit bei zu dem Liegenbleiben der in den Alveolen vorhandenen Massen und somit zu der geschilderten Hepatisation der Lungen unseres ersten Falles.

Es ergab sich nun weiterhin die Aufgabe, auch die Beziehung der Lymphome zu den Gefässen zu untersuchen. Man durfte erwarten, dass auch hier eine Infiltration der Wandung zu Stande kommen würde und dass bei dem mehr entzündlich infiltrirenden Charakter unserer Geschwulstart sich Schlüsse für die Arteriitis und Phlebitis im Allgemeinen gewinnen liessen. Auch von Koster[1]) ist das Vorkommen von Lymphzellen in der Intima bei Leukämie für die Endarteriitis verwerthet worden und zwar dahin, dass die Rundzellen hier aus dem circulirenden Blut in die Wand übergetreten seien. Demgegenüber hat Köster[2]) betont, „dass in der Intima grosser Arterien, an deren Aussenfläche Lymphome sich verbreiteten, an diesen Stellen reichlich Lymphkörperchen existirten, ohne dass im Blut die weissen Blutkörperchen vermehrt waren". In solchen Fällen müssen die Zellen von aussen in die Gefässwand gelangt sein. Köster setzt diesen Befund in Analogie zu der von den Vasa vasorum ausgehenden zelligen Infiltration bei den entzündlichen Prozessen. (Siehe auch Trompetter, Ueber Endarteriitis. Dissert. Bonn 1876, S. 10.)

Man wird freilich in der Verwerthung solcher Beobachtungen nicht zu weit gehen und sie nicht ohne Weiteres auf die

[1]) Die Pathogenese der Endarteriitis. Amsterdam 1874.
[2]) Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. 20. Dec. 1875.

Arteriitis resp. Phlebitis übertragen dürfen, denn wir haben es ja mit einer mindestens geschwulstartigen Neubildung zu thun, die eben wie auf andere umliegende Gewebe, so auch auf die Gefässwände sich fortsetzt. Ich beschränke mich daher im Folgenden auf eine einfache Mittheilung des Gesehenen, ohne mich auf weitere Auseinandersetzungen einzulassen.

Ich sah nehmlich ganz wie bei den Bronchen die Wandung der grösseren oder kleineren Arterien mit lymphoiden Zellen durchsetzt. Die Maschen des Gewebes werden auseinandergedrängt, es entstehen zunächst längliche, circulär angeordnete mit Rundzellen gefüllte Spalten, dann durch weitere Ausdehnung die rhomboiden Räume, die wir bei der Arteriitis und Phlebitis zu sehen gewöhnt sind [1]). Der Grad der Zellanhäufung wechselt in weiten Grenzen. Bald ist nur die äusserste Zone durchsetzt, bald geht der Prozess durch die ganze Dicke der Wand. In letzterem Falle sind die Endothelzellen entweder noch continuirlich erhalten oder theilweise abgelöst, die einzelnen Zellen sitzen oft nur noch an einem Ende fest und flottiren so in der Untersuchungsflüssigkeit. Je nach dem Verhalten des Endothels ist die Gefässinnenfläche glatt, oder aber uneben durch die gelockerten Zellen sowie durch vordringende lymphoide Elemente. Diese sind es offenbar, die von unten her die Endothelzellen lösen und dann zwischen ihnen in das Lumen übertreten. Es ist so oft die ganze Circumferenz, häufig aber auch nur ein kleiner Theil derselben belegt mit einer einschichtigen, selten mehrschichtigen Lage lymphoider Zellen. Unter diesen Umständen sind die Endothelien nicht immer mehr nachzuweisen.

Diese Infiltration der Wandung habe ich wesentlich an den Arterien, nur in geringem Anfange auch an den Venen gesehen, sie verursacht natürlich eine Verengerung des Lumens, die aber noch hochgradiger sind, wenn die Rundzellen nicht allseitig gleichmässig vordringen, vielmehr an einzelnen Stellen reichlicher sich ansammeln und dann buckelige Hervorwölbungen der Innenfläche bedingen. Geschieht das an mehreren Punkten gleichzeitig, so entsteht ein unregelmässiges, zackiges, bedeutend verringertes Lumen. Ich habe Arterien gefunden, in denen nur noch die Spur einer Oeffnung wahrzunehmen war.

[1]) Ebeling, Ueber Phlebitis. Diss. Bonn 1880.

Dass die lymphoiden Zellen von aussen nach innen gewandert sind, ist nicht zu bezweifeln, aber nicht eben so sicher ist es, dass alle auf der Innenfläche des Gefässes befindlichen Zellen aus der Wandung stammen, denn es ist ja wohl denkbar, dass aus dem Blut Leukocyten auf der veränderten Wand sich festsetzen. Doch hebe ich hervor, dass ich ausgedehnte Thrombosen nicht gefunden habe.

Es lag nun ferner nahe, auch andere entsprechend erkrankte Organe auf eine Durchwanderung lymphoider Zellen durch das Epithel zu untersuchen, die dem in unserem Falle an den Bronchen beschriebenen Vorgange entspräche. Mir stand zu dem Ende eine in der Sammlung aufbewahrte Niere zur Verfügung, die in hohem Grade leukämisch infiltrirt war und im Allgemeinen ganz die Verhältnisse wiedergab, wie sie Stilling[1]) zuletzt geschildert hat. Die Uebereinstimmung ist in manchen Abschnitten eine völlige, in anderen aber ist die Erkrankung weit hochgradiger. Hier sieht man in Bezirken, die bei 300facher Vergrösserung das Gesichtsfeld oft weit überragen, nichts weiter, als eine gleichmässige ausserordentlich dichte zellige Infiltration. Ganze Schlingen von Harnkanälchen sind hier völlig comprimirt, das Epithel ganz geschwunden. Auch von Böttcher[2]) wird ein Zugrundegehen von Harnkanälchen angegeben. Es lässt sich an Uebergangsbildern der Untergang leicht verfolgen. Es handelt sich zunächst darum, dass die Rundzellen durch die Membrana propria unter das Epithel gelangt sind, wo sie anfangs in einfacher, regelmässiger, nicht selten rings herumgehender Lage gefunden werden. Hier vermehren sie sich dann aber, entweder in ganzem Umfange, oder nur fleckenweise und comprimiren so das Epithel immer mehr. Die Membrana propria bleibt dabei oft noch lange erhalten, so dass auch in den am stärksten erkrankten Abschnitten die Windungen der Harnkanälchen noch angedeutet sein können. Diese Schilderung gilt aber nur für die Rinde, die Marksubstanz ist wie bei Stilling unverändert.

[1]) Dieses Archiv Bd. 80. S. 475.
[2]) Dieses Archiv Bd. 14. S. 483.

Die vermuthete Durchwanderung der Rundzellen durch das Epithel habe ich nun aber trotz ihrer nahen Beziehung zu demselben nirgends auch nur andeutungsweise constatiren können. Sie drängen eben das Epithel nur zur Seite.

Ausser durch diese Prozesse an den Harnkanälchen weicht nun unsere Niere durch Veränderungen an vielen Glomerulis von dem Objecte Stilling's ab. Allerdings habe ich Abnormitäten der Capillarknäuel durchweg vermisst, aber die Kapsel ist im Bereiche der hochgradigst erkrankten Partien innen nicht mehr scharf begrenzt, sondern durch vordringende Rundzellen uneben. Letztere lösen die Epithelien auf der Innenfläche ab und wuchern dann selbst in dem Kapselraume vor. Die desquamirten Epithelien finden sich hier mehr oder weniger reichlich wieder, untermischt mit einzelnen lymphoiden Elementen, die sich nicht in grösserer Zahl abzulösen scheinen. Dass die lose liegenden Zellen nicht mit dem Harn fortgeschwemmt werden, hat bei der Enge der gerade zu diesen Glomerulis gehörigen Harnkanälchen nichts Auffallendes.

Schliesslich darf ich nicht unerwähnt lassen, dass ich auch den heute durchaus gebotenen Versuch machte, in den Lymphomen Mikroorganismen nachzuweisen. Von anderer Seite sind nach dieser Richtung positive Resultate mitgetheilt worden, so von Weigert auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg. Mich liessen die verschiedenen üblichen Färbemethoden ebenso im Stich, wie die Impfung auf Fleischinfuspeptongelatine. Weitere Züchtungsversuche wurden allerdings nicht gemacht und so lege ich meinen negativen Ergebnissen keine grosse Bedeutung bei.

XXI.

Ueber Malariakrankheiten und einige andere Infectionskrankheiten in Vera Cruz, und Bemerkung zur Aetiologie des Spasmus glottidis.

Von Dr. Carl Heinemann in Vera Cruz.

Ueber Malariakrankheiten in Vera Cruz, mit Berücksichtigung der gesammten Ostküste und der Hauptstadt Mexico's.

Unter den an der Golfküste Mexico's endemisch herrschenden Krankheiten nehmen die Malariakrankheiten, was Häufigkeit und allgemeine Verbreitung betrifft, unstreitig den ersten Rang ein, sie bilden aber auch durch die Mannichfaltigkeit ihrer Erscheinungsform und ihre Bösartigkeit einen dominirenden Factor im Krankheitsbilde jener Gegenden.

Obgleich mir die Literatur über Malaria in den Tropen nur in sehr beschränktem Maasse zu Gebote steht, ich mich vielmehr wesentlich auf die zusammenfassenden Darstellungen von Hertz in der 1. Aufl. des Ziemssen'schen Handbuchs und von Hirsch in der 2. Aufl. seiner historisch geographischen Pathologie stützen muss, halte ich doch eine Mittheilung meiner, während eines mehr als 17 jährigen Aufenthaltes in Vera Cruz gemachten Erfahrungen nicht für überflüssig, einmal im Interesse der geographischen Pathologie und dann wegen der zum Theil noch wenig bekannten Beziehungen der Malaria zu Erkrankungen wichtiger Organe.

I. Ueber die Ostküste Mexico's als Malaria-Gebiet.

An der Bildung der Ostküste Mexico's betheiligen sich, vom Norden beginnend, der Reihe nach die Staaten Tamaulipas, Vera Cruz, Tabasco, Campeche und Yucatan, welche mit Aus-

nahme des nördlichen, bis fast zum 26. Breitengrade reichenden Theiles von Tamaulipas, der Tropenzone angehören.

Die verticale Gliederung des Landes bedingt es bekanntlich, dass in derselben Breite alle Climate vorkommen können, ein Verhältniss, welchem durch die Unterscheidung von Tierra caliente, Tierra templada und Tierra fria Ausdruck gegeben wird. Als obere Grenze der Tierra caliente wird eine Erhebung von etwa 800 m über den Meeresspiegel, als solche der Tierra templada eine Erhebung von etwa 2000 m angenommen.

Unter „Küste" wollen wir hier den zwischen dem Meeresstrande und dem östlichen Abhange des Hochplateaus gelegenen Landstrich verstehen, unbekümmert um die sehr wechselnde Breite desselben. Im Norden bis 20 geographische Meilen von der See entfernt, nähern sich die Küsten-Anden derselben immer mehr, je weiter wir nach Süden fortschreiten, bis sie zwischen dem 19. und 20. Breitengrade mit ihren Ausläufern dieselbe fast erreichen; hierauf weichen sie wieder rasch nach Westen, bez. Süden zurück, so dass die südliche Hälfte des Staates Vera Cruz, der ganze Staat Tabasco und die dem Mexicanischen Golf benachbarten Theile der Staaten Campeche und Yucatan sich kaum über den Meeresspiegel erheben. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Vulkangruppe des San Martin, im Canton Tuxtla, Staat Vera Cruz, welche schroff am Seeufer ansteigt. Dieser ganze, so abgegrenzte Landstrich hat das Klima der Tierra caliente und ist im Allgemeinen seiner ungünstigen Gesundheitsverhältnisse wegen verrufen. Gelbes Fieber und Malariafieber sind die unversöhnlichen Feinde nicht nur der kaukasischen, sondern auch der eingebornen indianischen Rasse und haben eine Cultivirung des meist sehr fruchtbaren Landes bis jetzt unmöglich gemacht. Das erstere herrscht freilich nur an wenigen Punkten endemisch, es ist aber sehr wahrscheinlich, dass mit Vermehrung der Communicationswege auch eine Ausdehnung seines Verbreitungsbezirks stattfinden wird, ja dieselbe hat thatsächlich bereits stattgefunden. Die Malariafieber aber sind so allgemein verbreitet, dass bei einem näheren Eingehen auf die Gesundheitsverhältnisse der einzelnen Niederlassungen immer nur von einem Mehr oder Weniger die Rede sein kann. Namentlich die dem Laufe der Flüsse folgenden sumpfigen, meist mit Wald bedeckten

Niederungen, die zahlreichen, oft mit dem Meere communicirenden Lagunen, welche für die Ostküste Mexico's geradezu charakteristisch sind und zur Bildung eines dem Meeresstrande parallel laufenden Sumpfgürtels Veranlassung gegeben haben, sind fruchtbare Heerde für die Entwickelung der Malaria. Aber auch die waldlosen Grasebenen, die Llanos, welche in der Regenzeit überschwemmt werden, hauchen noch Monate nach dem Aufhören der Regen fiebererzeugende Miasmen aus. Ferner finden wir die Malaria in den Gebirgsthälern und Schluchten, welche die Verbindung der Küste mit dem Innern des Landes vermitteln, doch lässt sich im Allgemeinen sagen, dass mit zunehmender Erhebung über den Meeresspiegel, falls nicht locale Verhältnisse das Gegentheil bedingen, ihre Intensität und Häufigkeit abnehmen.

Gehen wir nun bei einer kurzen näheren Betrachtung unseres 400 Meilen lang ausgedehnten Malariagebietes vom Norden aus, so finden wir zwischen Matamoros am Rio bravo und Tampico am Rio Panuco eine höchst ungesunde, nur sehr schwach bevölkerte Küste; Tampico selbst ist berüchtigt wegen seiner bösartigen Malariafieber, was durch seine Lage in einer an Sümpfen und Lagunen (unter denen die nahe gelegene Laguna del carpintero die grösste ist) reichen Gegend, welche von dem Panuco und seinem Nebenflusse Tamesi durchschnitten wird, seine Erklärung findet. Gleiches gilt von Pueblo viejo de Tampico, welches dem Meere näher auf der rechten Seite des Panuco an der Lagune gleichen Namens gelegen ist, während Tampico el alto sich besserer Gesundheitsverhältnisse erfreut. Dieser kleine Ort liegt an dem nördlichen Ende der 40 Meilen langen Laguna de Tamiahua, welche durch die Boca de Santa Maleoca an ihrem südlichen Ende mit dem Rio de Tuxpam communicirt. Der Hafenort Tuxpam befindet sich nicht direct an der Mündung des Flusses, sondern 3 Leguas aufwärts; er ist ein bekannter Fieberplatz. Dasselbe gilt von den kleinen Häfen Tecolutla und Nautla, sowie von San Carlos und La Antigua Vera Cruz. Unter den mehr landeinwärts gelegenen Ortschaften der nördlichen Hälfte des Staates Vera Cruz sind als Fieberplätze Papantha und Tlapacoyan zu nennen, während das herrlich in den Bergen gelegene Misantla trotz seines heissen Klimas als ein recht gesunder Platz bezeichnet werden kann. Weiter unten

werde ich noch Näheres über die Gesundheitsverhältnisse dieses Städtchens und dessen Umgebung anführen, über welche ich durch unseren Landsmann Albert Schaar, der seit 16 Jahren daselbst lebt, sehr detaillirte Angaben erhalten habe. Ein dem Europäer sehr zusagendes Klima besitzt ferner Jalapa, allerdings schon in der Tierra templada gelegen, sowie in nächster Nähe der kleine Ort Coatepec, während die Cañada de Actopan der daselbst herrschenden Malariafieber wegen der Art gefürchtet ist, dass dort gelegene grosse Haciendas verlassen worden sind. Benutzen wir die Bahn von Jalapa nach Vera Cruz, so betreten wir bei Plan del rio schon wieder die eigentliche Fieberzone: dieses sowohl, wie die folgenden Haltepunkte Puente nacional, Paso de Ovejas, Paso de San Juan Tejeria sind bekannte Fiebernester, nur der Haltepunkt La Rinconada erfreut sich eines besseren Rufes. Von Paso de Ovejas führt über die in ungesundem Terrain gelegenen Rancherias Cantaranas, Camaron und Palmita ein Weg nach der auch in weiteren Kreisen bekannten Hacienda „El Mirador“, seit vielen Jahren der Sitz der allgemein geachteten Familie Sartorius, wo schon mancher europäische Reisende ein gastliches Obdach und reichliche gründliche Belehrung über die Landesverhältnisse gefunden hat. Die Hacienda selbst ist sehr gesund gelegen, höchstens kommen in der Regenzeit Fälle von leichten Intermittenten vor, dafür sind aber die im Thal gelegenen Indianerdörfer der Umgegend um so mehr von denselben heimgesucht; dasselbe gilt von dem nahe gelegenen hübschen Städtchen Huatusco.

Vera Cruz selbst ist allgemein wegen des daselbst endemisch herrschenden gelben Fiebers gefürchtet, muss aber hiervon abgesehen als einer der gesündesten Plätze der ganzen Küste bezeichnet werden. Schwere Formen von Malariafiebern sind hier nicht grade häufig und auf den südöstlichen und südlichen Theil der Stadt beschränkt, welcher den Ausdünstungen eines kleinen stagnirenden Gewässers, des sogenannten Rio Tenoyo, ausgesetzt ist. Die Beendigung der in den letzten Jahren vorgenommenen Arbeiten zur Nivellirung und Trockenlegung der nächsten Umgegend der Stadt wird sicherlich viel zur Verbesserung des Gesundheitszustandes derselben beitragen.

Die kleine Koralleninsel San Juan de Ulúa mit der für ihre

Zeit sehr starken Festung verdient nicht unter den Hauptfieberheerden aufgeführt zu werden, wie es in dem Handbuch von Hirsch geschieht; nach den übereinstimmenden Berichten der Militärärzte ist der Gesundheitszustand der daselbst unter sehr ungünstigen hygieinischen Verhältnissen garnisonirenden Truppen ungleich besser, als der der Besatzung von Vera Cruz, welche grosse und reinliche Kasernen bewohnt.

Die kleine Insel Sacrificios, welche bei Hirsch ebenfalls genannt wird, liegt ganz nahe der Küste südöstlich von Vera Cruz; in den Wintermonaten, der Zeit der Nordstürme, ankern unter ihrem Schutze die Schiffe sicherer, als auf der Rhede von Vera Cruz, im Uebrigen aber ist sie unbewohnt. In der Interventionszeit diente sie als Begräbnissplatz für die französische Marine, jetzt sollen dort Quarantänegebäude errichtet werden.

Längs der Bahnstrecke von Vera Cruz bis Mexico sind als Fieberplätze zu nennen das schon vorhin erwähnte Tejeria, ferner Soledad, Cameron, Paso del macho, vor Allem aber der Chiquihuite (wörtlich übersetzt Korb, so genannt, weil man sich wie am Boden eines mächtigen Korbes befindet, dessen Wände von den umgebenden Hügeln gebildet werden), ein enger Pass am Eingang in das Gebirgsland, und im Norden hiervon die viel Zucker und Kaffee producirenden Indianerdörfer Pueblo viejo und La Defensa, ferner die Station Atoyac und die Zuckerhacienda El Potrero. Auch das sonst durch angenehmes Klima sich vortheilhaft auszeichnende Städtchen Cordova und das schon viel höher, zum Theil in einem engen wasserreichen Thale gelegene Orizaba sind mit der Plage der Malariafieber und sogar in ihren schwersten Formen behaftet.

Drei Leguas im Südosten von Vera Cruz mündet bei dem Dorfe Boca del rio der Rio de Jamapa, nachdem er sich kurz vorher mit dem Rio de Cotaxtla, demselben, welcher bei Chiquihuite unter dem Namen Atoyac aus den Bergen hervorbricht, vereinigt hat. Stromaufwärts am Rio de Jamapa liegen Medellin, Tejar, beide in der Regenzeit sehr ungesund, ferner Jamapa, das oben erwähnte grosse Dorf La Soledad und noch weiter schon in den Bergen das Städtchen Huatusco. Am Rio de Cotaxtla treffen wir zunächst die grosse Hacienda „Paso del Toro“, ferner das Indianerdorf Cotaxtla, welches wegen seiner Lage auf

steinigem Grunde sich sehr günstiger Gesundheitsverhältnisse erfreut, ebenso wie das vier Leguas weiter aufwärts liegende Indianerdorf San Jago Huatusco, während San Juan de la Punta wieder als echtes Fiebernest bekannt ist. Noch weiter in den Bergen liegt San Lorenzo, La Peñuda, ferner das grosse Indianerdorf Amatlan und schliesslich das uns schon bekannte Cordova.

Kehren wir wieder zurück nach Boca del Rio, so finden wir an dem rechten Flussufer einen Verbindungsarm zu den drei grossen, hinter einander liegenden Lagunas de Mandinga, welche sich parallel mit dem Meeresstrande bis in die Nähe von Alvarado erstrecken. Dieser für die Geschichte des gelben Fiebers in letzter Zeit so interessant gewordene Hafenort liegt an der gemeinschaftlichen Mündung dreier grosser, sich kurz vorher vereinigender Flüsse, des Rio blanco, Rio Papaloapam und Rio San Juan, welche die weite, zwischen der Sierra de Oaxaca und dem Meere gelegene Ebene durchfliessen, eine Ebene die nur zum kleineren Theile bewaldet, fast ganz von sogenannten Llanos gebildet wird. Die jährlich stattfindenden Ueberschwemmungen machen dies ganze Gebiet für den grösseren Theil des Jahres zu einem höchst ungesunden und deshalb auch nur sehr schwach bevölkertem. Die nennenswerthesten Ortschaften sind Tlaliscoyan an einem stagnirenden, mit dem Rio blanco communicirenden Gewässer gelegen, Tlacotalpam am Rio Papaloapam und weiter stromaufwärts Cosmaloapam und Tuxtepec, Paso San Juan am Rio gleichen Namens, ferner Acayucan und Jaltipan auf dem Wege nach Minatitlan. Hart an der Küste und weit in die See vorspringend erhebt sich östlich von Alvarado die Vulkangruppe von Tuxtla mit dem San Martin. Hier verdienen die bedeutende Zuckerhacienda Montepio und das Dorf Santecomapam an der Lagune gleichen Namens als auffallend gesunde Plätze genannt zu werden; das nahe an einem See gelegene Catemaco und die Städte San Andres Tuxtla und San Jago Tuxtla dagegen sind bekannte Fieberplätze.

Wir nähern uns jetzt dem ungesundesten Theile der mexicanischen Ostküste, welche die Flussgebiete des Rio Guatzacualcos, Rio Tonala und Rio Grijalva mit seinen zahlreichen Nebenflüssen, die Ufer der Laguna de Terminos und die Küste von

'ampeche bis zur Mündung des Rio Champoton umfasst. So-
rohl der Isthmus von Tehuantepec, soweit er dem Staat Vera
'ruz angehört, als der ganze Staat Tabasco und ein grosser
'heil des Staates Campeche müssen als Prototypen von Fieber-
indern bezeichnet werden. Ich erinnere an die fehlgeschla-
enen Colonisationsversuche auf dem Isthmus von Seiten einer
·anzösischen Compagnie im Jahre 1830 und von Seiten der
nexicanischen Regierung im Jahre 1878. Die französische
'olonie in Guatzacualcos nahm ein rasches Ende, indem, wie
in noch lebendes Mitglied derselben mir mittheilte, buchstäb-
ch fast alle Colonisten innerhalb dreier Wochen von Malaria-
ebern hinweggeraft wurden; von der Auflösung der mexicani-
:hen Colonie in Suchil war ich selbst Augenzeuge. Doch selbst
uf dem im Allgemeinen so ungesunden Isthmus von Tehuantepec
iebt es Ortschaften, welche als relativ gesunde bezeichnet wer-
en können, worüber uns am besten eine kurze Uebersicht des
'errains, von der Mündung des Rio Guatzacualcos beginnend,
elehren wird. Der kleine Hafen Guatzacualcos liegt zwei eng-
sche Meilen stromaufwärts von der Barre entfernt, auf dem
nken Flussufer, er ist ein ungesunder Ort; neun engl. Meilen
'eiter hinauf liegt der Rancho de Paso nuevo, wo der Weg nach
'abasco führt, ein ziemlich gesunder Platz. Gegenüber auf dem
nderen Flussufer, 2 Leguas von ihm entfernt, befindet sich
as ebenfalls gesunde Dorf Ixhuatlan und 6 engl. Meilen nach
)sten, an einen Hügel gelehnt, das Indianerdorf Moloa, berühmt
ls die Heimath der schönsten Indianerinnen auf dem Isthmus.
ieben Leguas von Guatzacualcos entfernt liegt hart am Fluss
as mit Recht berüchtigte Minatitlan, einer der ungesundesten
lätze, in dessen unmittelbarer Nähe sich grosse Sümpfe befin-
en. Westlich von Minatitlan ist das Land etwas gesünder:
ier treffen wir das Indianerdorf Cosoliacaque und das schon
'üher erwähnte Jaltipan. Stromaufwärts von Minatitlan in sechs
eguas Entfernung liegt Hidalgotitlan und 15 Leguas weiter
:uchilapam, meist Suchil genannt, beide in der Regenzeit von
:hweren Malariafiebern heimgesucht.

Der nun folgende Staat Tabasco ist der wasserreichste und
ı Folge dessen auch ungesundeste. Flussmündung folgt längs
es Meeresstrandes auf Flussmündung, während das Innere von

einem unentwirrbaren Netz unter einander communicirender Wasserstrassen durchschnitten wird. Hart an der Grenze des Staates Vera Cruz liegt die Barra de Tonala, ihr folgt die von Santa Ana, Cupilquillo, Dos Brazos, Chiltepec, Tabasco. San Pedro y San Pablo. Der Hauptstrom führt den Namen Grijalva; seine grössten Nebenflüsse sind links der Mescalapa, rechts der Usamacinto, dessen Quellen in den Gebirgen an der Grenze von Guatemala liegen.

An der Barre des Rio Grijalva liegt der kleine, sehr ungesunde Ort La Frontera, 30 Leguas aufwärts die Hauptstadt San Juan Bautista, am Mescalapa der Ort Huimangillo. Eines gesunden Klimas erfreuen sich nur die an dem Abhange der Sierra gelegenen Orte Teapa und Pichucalco.

Im Staate Campeche treffen wir zunächst auf die Barra de la Laguna, einem der Verbindungsarme der grossen Laguna de Terminos mit dem Meere. Nach der Seeseite wird diese Lagune durch mehrere Inseln abgeschlossen, unter denen die grösste Isla de Carmen mit dem Hafenort Carmen, meist schlechtweg Laguna genannt. In die Lagune mündet der Rio de Palizada, eigentlich nur ein Arm des gewaltigen Usumacinto. Es bleibt noch übrig, den Rio de Champoton mit dem Hafenort gleichen Namens und die Hauptstadt Campeche zu erwähnen.

Die Küste des Staates Yucatan ist noch sehr wenig bevölkert und grösstentheils ungesund; erwähnenswerth ist nur der Hafenort Sisal.

Nachdem wir hiermit unsere kurze geographische Rundschau der Ostküste Mexicos beendigt haben, können wir einen Blick auf die Bevölkerung der Küste und ihre Disposition für Malariakrankheiten je nach Rasse und Lebensweise werfen.

II. Einfluss der Rasse und der Lebensweise auf die Disposition zu Erkrankung an Malaria.

Unter der Bevölkerung der Ostküste Mexicos finden wir 3 Rassen vertreten: die eingeborne indianische, die kaukasische und die äthiopische; aus der mannichfachen Kreuzung dieser Haupttypen ist eine sehr grosse Anzahl Untertypen hervorgegangen, unter welchen bekanntlich ebenfalls drei hauptsächlich her-

orgehoben werden, die Mestizen, Mulatten und Zambos, welche ətztere in Mexico Indios lobos heissen.

Die reine indianische Rasse ist an der Küste fast ganz von .en Mischlingen verdrängt worden; vor der europäischen Civiliation fliehend, haben sich die Indianer von der Umgebung rösserer Niederlassungen zurückgezogen und leben meist noch nter der Herrschaft einzelner Oberhäupter, zu oft grossen Geneinden vereinigt, in den Thälern an den Abhängen des Hochlateaus, wohin ihnen der Weisse bis jetzt nur selten gefolgt st. Erst in den letzten Jahren hat die Landesregierung an inigen Punkten den Versuch gemacht, diese widerstrebenden Elemente zur Unterordnung und Theilnahme an den allgemeinen nteressen des Landes zu zwingen, freilich bisher mit geringem Erfolge. Geht doch die Abneigung des Indianers gegen jedes remde Element so weit, dass er selbst dann, wenn er durch Arbeitsamkeit zu Wohlstand gekommen ist und aus Interesse len Handelsverkehr mit den Weissen sucht, jede Einmischung lerselben in die Organisation seiner Gemeinde und Familie energisch und nöthigenfalls mit Gewalt zurückweist. Ein lehrreiches Beispiel für diese Starrheit des indianischen Charakters giebt las durch Kaffeecultur bekannte und reiche Indianerdorf Amatan, welches, nur 2 Leguas von Cordova entfernt, doch einen Staat im Staate bildet. In der Ebene finden sich nur wenige, von reinen Indianern bewohnte Dörfer, von denen einige oben namhaft gemacht worden sind.

Ueber die Gesundheitsverhältnisse der rein indianischen Niederlassungen ist nur wenig bekannt. Die Sterblichkeit unter den Kindern ist allgemein eine sehr grosse; epidemische Krankheiten, wie Typhus, Blattern und auch gelbes Fieber, richten häufig grosse Verheerungen an. Wenn der Indianer, von der Noth getrieben, seine gewohnten Verhältnisse verlässt und sich zur Arbeit im Felde oder zu Eisenbahnbauten verdingt, widersteht er den Einflüssen des Klimas entschieden schlechter, als die Mischlingsrassen oder der acclimatisirte Weisse, was zum Theil durch seine schwache Constitution, zum Theil durch seine unzweckmässige Lebensweise bedingt wird. Herr Albert Schaar in Misantla hat mir z. B. mitgetheilt, dass die indianischen Feldarbeiter daselbst ausserordentlich häufig

an Malariafiebern erkranken und leicht dem Malariasiechthum verfallen, während eine Anzahl deutscher Familien sich bei harter Feldarbeit des besten Wohlseins erfreut. Ebenso kann man in dem Hospital von San Sebastian in Vera Cruz leicht constatiren, dass der Indianer der Küste im Allgemeinen von schwacher anämischer Constitution und sehr zu Erkrankung an Malaria geneigt ist.

Die schwarze Rasse hat sich nur zum geringsten Theile rein erhalten. Sie bewährt auch in Mexico ihren Ruf der Widerstandsfähigkeit gegen klimatische Einflüsse. Wir finden den Neger entweder als Lastträger in den Städten oder als Feldarbeiter, namentlich da, wo Zuckerrohr cultivirt wird; einzelne Niederlassungen, wie Jamapa, San Carlos, Nautla, werden fast ausschliesslich von Negern und von ihnen stammenden Mischlingen bewohnt.

Die kaukasische Rasse wird fast ausschliesslich durch die Fremden repräsentirt, unter denen die Spanier an Zahl bedeutend überwiegen, dann folgen Franzosen, Deutsche, Italiener; in neuester Zeit fängt auch das nordamerikanische Element an Geltung zu gewinnen.

Die weissen Mexicaner sind mit wenigen Ausnahmen Mischlinge: das indianische Blut wiegt vor, doch ist eine Beimischung von afrikanischem Blut, sogar in den sogenannten besseren Ständen, durchaus keine Seltenheit.

Der Kern der Landbevölkerung besteht, wie schon gesagt, aus Mischlingen in den verschiedensten Abstufungen; unter ihnen sind die sogenannten Jarochos der Ostküste Mexico's mit Ausnahme des Staates Yucatan eigenthümlich. Ein Jarocho (von jaro, einem Wort arabischen Stammes, was eigentlich eine besondere rothgelbe Farbe der Schweine bedeutet) ist ein kleiner Landbesitzer, ein Ranchero, mehr Neger als Indianer, der Ackerbau und Viehzucht treibt, wenn er gerade dazu aufgelegt ist, ein Kauderwelsch von Alt-Andalusisch spricht und es allen übrigen Mischlingen trotz seines kräftigen Körperbaues an Faulheit und Nichtsnutzigkeit zuvorthut.

Unter der Mestizenbevölkerung, die im Allgemeinen kräftiger gebaut ist, als der Indianer, giebt es viele tüchtige und intelligente Elemente, welche in einem geordneten Staatsleben ihren Platz vortrefflich ausfüllen würden, aber bei dem Zustande von Willkürherrschaft und Rechtlosigkeit, wie er in Mexico seit der

Unabhängigkeitserklärung herrscht, bei der hieraus sich ergebenden vollkommenen Confusion der Begriffe von Recht und Unrecht, bei der bodenlosen immer mehr um sich greifenden Corruption der herrschenden Klassen, nicht zur Geltung kommen und daher in einen schlaffen Indifferentismus verfallen sind, welcher den Fremden leicht gegen ihre unleugbaren guten Eigenschaften blind macht.

Doch kehren wir nach diesem Hinweis auf die moralischen Krankheiten unserer Bevölkerung, welche das Bild der physischen zweifellos beeinflussen, zu unserem Hauptthema zurück, so muss nochmals betont werden, dass der Weisse, wenn er erst im heissen Klima zu leben gelernt hat, besser den Einflüssen desselben widersteht, als der Indianer und alle Mischlingsrassen. Hierdurch werden wir zur Betrachtung des Einflusses geführt, welchen die Lebensweise auf die Disposition zu Malariakrankheiten ausübt. In erster Linie kommen Wohnung, Nahrung und Kleidung in Betracht.

Dass unter gleichen klimatischen Verhältnissen Malariakrankheiten in Städten bedeutend seltener sind, als auf dem Lande, fällt bei der oberflächlichsten Betrachtung auf, und wenn auch mancherlei andere Umstände hierzu beitragen mögen, so ist die Art zu wohnen hierbei gewiss das vorzugsweise bestimmende Element. Die Entfernung der Vegetation, die Sorge für den regelmässigen Abfluss des Regenwassers und der Unreinigkeiten, die Erhebung der Häuser über den Boden und die Art des Baumaterials schaffen in Städten günstigere hygieinische Bedingungen als in ländlichen Niederlassungen. Steinerne Häuser sind begreiflicher Weise gesünder als Holzhäuser und Rohrhütten mit Palmendächern, eine Wohnung im ersten Stock ist gesünder als eine zu ebener Erde, und Häuser auf erhöhten Punkten sichern selbst in den verrufensten Malariagegenden, wie in Minatitlan, San Juan Bautista, gegen die Infection.

Von nicht geringerer Bedeutung ist die Nahrung. Nichts erhöht unter sonst gleichen Umständen so sehr die Disposition zu Malariakrankheiten, als schlechte Ernährung, und hierauf beruht zum grossen Theil die geringe Widerstandskraft des Indianers. Fleisch, Wein und Bier, selbst Branntwein in mässigen Quantitäten, sind im tropischen Klima nothwendige Erfordernisse

und in der Hand des Arztes ebenso wichtige Heilmittel, wie Chinin und Eisen. Der unverdorbene Eingeborene ist im Essen und Trinken bedeutend mässiger als der Weisse, dafür sind seine körperlichen Leistungen aber auch bedeutend geringer, namentlich was die Energie derselben betrifft; auch in geistigen Arbeiten fehlt ihm Ausdauer und Spannkraft.

Die Bedeutnng der Kleidung erhellt aus der Thatsache, dass im tropischen Klima die Empfindlichkeit der Hautnerven in Folge der hohen äusseren Temperatur unvergleichlich grösser ist als in kühleren Breiten, dass somit selbst geringe Temperaturwechsel viel mehr empfunden werden und die Disposition zu Erkältungen gesteigert ist. Unter den Gelegenheitsursachen für den Ausbruch von Malariaaffectionen nehmen aber bekanntlich Erkältungen eine hervorragende Stelle ein. Der weichliche Eingeborene schützt sich sorgfältiger als der Fremde, welcher oft sehr zu seinem Schaden seine Ideen über Abhärtung des Körpers auch im heissen Klima realisiren will. Geradezu lächerlich erscheint anfangs dem Nordländer die Furcht des Mestizen vor der Morgenfrische, vor dem Nachtthau und vor der geringsten Durchnässung; bei längerer Erfahrung aber lernt er den peinlichen Schutz gegen Temperaturwechsel als eine der nothwendigsten Vorsichtsmaassregeln gegen Erkrankung an Malaria schätzen. Jedem Fremden ist das Tragen von Unterzeug, bei Neigung zu Verdauungsbeschwerden auch einer leichten Bauchbinde, anzurathen. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist ferner die Beschaffenheit der Lagerstätte und des Schlafraums. Der Indianer, der dienende Mestize, welcher auf dem Boden schläft, wobei eine elende Strohmatte zur Unterlage dient, erkrankt begreiflicher Weise leichter, als diejenigen seiner Landsleute, welche sich den Luxus eines sogenannten Catre (Art leichten Feldbetts) erlauben können, aber selbst diese für das heisse Klima wie geschaffen scheinende Lagerstätte muss ich als ungenügend bezeichnen, falls nicht wollene Decken oder am besten Matratzen zur Unterlage angewendet werden. Die Schlafzimmer werden des Nachts selbst in den heissesten Monaten am besten geschlossen, um den Einfluss einer im ruhenden schlafenden Zustande des Körpers erfahrungsgemäss besonders nachtheiligen plötzlichen Temperaturerniedrigung abzu-

schwächen. Meine langjährige Erfahrung berechtigt mich den Satz auszusprechen, dass bei weitem die Mehrzahl der Erkrankungen an Malariafiebern selbstverschuldete sind. Wer kräftig, aber mässig isst und trinkt, in einem trockenen Hause und nicht zu ebener Erde wohnt, ein gutes Bett hat und dem verzeihlichen Wunsch nach Abkühlung den nothwendigen Zwang anzulegen weiss, der kann dreist dem Einflusse der Malaria trotzen, wenigstens was den Ausbruch acuter Infectionserscheinungen betrifft.

Nicht nur seiner im Allgemeinen kräftigen Constitution, sondern vorzüglich seiner rationelleren Lebensweise verdankt der Fremde seine in den Städten besonders auffallende grössere Widerstandsfähigkeit gegen Erkrankungen. Freilich kommt hierbei noch ein anderes Moment in Betracht, die Art der Beschäftigung, über deren Einfluss auf die Gesundheit wir jetzt kurz handeln wollen.

Die Mehrzahl aller Fremden in den Küstenstädten sind Kaufleute, welche gut leben und sich nur wenig körperlichen Anstrengungen, besonders nicht in der Sonnenhitze, auszusetzen haben. Wie steht es aber mit der Befähigung des Weissen, bez. des Nordländers zum Ackerbau in tropischen Klimaten? Die unglücklichen Resultate mehrfacher Colonisationsversuche scheinen auf den ersten Blick diese Befähigung vollkommen in Abrede zu stellen; meine Ueberzeugung aber ist, dass diese Resultate vielmehr der völlig planlosen und unvernünftigen Weise, europäische oder nordamerikanische Emigranten einzuführen, als deren Untauglichkeit zu verdanken sind. Vor einer Immigration im grösseren Maassstabe auf einmal möchte ich entschieden warnen, weil dann die Unterbringung der Colonisten und ihre Verpflegung mit zu grossen Schwierigkeiten verknüpft ist; ich möchte vielmehr zur Gründung von Colonien von kleinen Anfängen aus, höchstens 20—30 Familien, rathen.

Die Terrains müssen Eigenthum der Colonisten und von sachverständigen und, was die Hauptsache, ehrenhaften Unternehmern ausgesucht sein; auf die Lage der Colonie in der Nähe einer Verkehrstrasse, wo möglich Eisenbahn, und einer schon bestehenden grösseren Niederlassung ist grosses Gewicht zu legen. Die Häuser, am besten Steinhäuser, müssen vorher gebaut und im wohnlichen Zustande sein; auf keinen Fall dürfen die Colo-

nisten später als im Monat November eintreffen, um die nothwendigen Erdarbeiten und Urbarmachungen noch in der kühleren Jahreszeit ausführen zu können, und sie müssen bei diesen Arbeiten von gedungenen eingeborenen Feldarbeitern unterstützt und unterwiesen werden. Ein recht ermuthigendes Beispiel für die Möglichkeit der Gründung europäischer Colonien selbst in den heissesten Küstengegenden liefern die im Anfang der dreissiger Jahre gegründeten französischen Colonien Jicaltepec und Zopilotes, die erstere auf dem rechten, die letztere auf dem linken Ufer des Rio de Nautla, 4 Leguas weit von der Mündung gelegen. Diese jetzt etwa 800 Köpfe starke Niederlassung befindet sich, freilich nach einer Reihe von Wechselfällen und nach zweimaliger Invasion durch das gelbe Fieber, heute im blühenden Zustande, besonders seit die Colonisten nicht mehr Pächter, sondern Herren ihres Terrains geworden sind. Erst seit wenigen Jahren hat die mexicanische Regierung den für die Zukunft des Landes entscheidenden Schritt gethan, die früheren Gemeindegüter unter die einzelnen Gemeindemitglieder zu vertheilen; erst hierdurch ist es dem nationalisirten Fremden möglich geworden, Ländereien eigenthümlich zu erwerben.

Dass die bisher grösstentheils noch unzugänglichen Waldregionen der Tierra templada ein ungleich günstigeres Terrain für Colonisation abgeben, als die heissen Küstenebenen, liegt auf der Hand. Ich habe das Beispiel von Jicaltepec nur angeführt, um zu beweisen, dass die weisse Rasse auch unter ungünstigen klimatischen Verhältnissen prosperiren kann und dass ihre körperliche und geistige Ueberlegenheit auch anfangs unüberwindlich scheinende Schwierigkeiten bewältigen lernt.

III. Ueber Acclimatisation in Bezug auf Malaria.

Unter allen acuten Infectionskrankheiten giebt es kaum eine zweite, welche wie die Malariainfection in innigster Beziehung zu dem Klima, d. h der geographischen Breite, den Witterungsverhältnissen, der Vegetation, dem Feuchtigkeitsgrade und der Bodenbeschaffenheit einer Gegend steht, und bei welcher der Begriff Acclimatisation eine so zutreffende Anwendung finden sollte, als bei dieser. Nach der gewöhnlichen Fassung jenes Begriffes ist dies aber durchaus nicht der Fall, denn im Allge-

meinen wird die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen Malaria durch überstandene Anfälle nicht erhöht, sondern geschwächt. Versteht man aber unter Acclimatisation nicht den erworbenen Zustand des Organismus, gegen gewisse Schädlichkeiten immun zu sein, sondern die erworbene Fähigkeit des Individuums, seine Lebensweise den klimatischen Verhältnissen eines Ortes anzupassen und sich so gegen Schädlichkeiten zu schützen, dann findet dieser Begriff mit vollstem Rechte Anwendung auf die Malariakrankheiten. Ein Nordländer, welcher drei Tage nach seiner Ankunft in Vera Cruz am gelben Fieber erkrankt, ist mit absoluter Sicherheit immun gegen diese Krankheit, so lange er im Bereiche derselben verweilt, ja er ist in bei weitem den meisten Fällen überhaupt unempfänglich für das Virus des gelben Fiebers geworden, und doch kann man unmöglich sagen, er sei acclimatisirt, wie dies unrichtiger Weise von vielen Seiten geschieht. Man muss eben solche Infectionskrankheiten, deren einmaliges Ueberstehen Immunität, und zwar absolute oder relative, bedingt, unterscheiden von anderen, gegen welche das Individuum sich nur durch Anpassung der Lebensweise schützen lernt. Impfschutz und Acclimatisation sind zwei vollkommen verschiedene Begriffe und müssen in der Lehre der acuten Infectionskrankheiten strenger auseinandergehalten werden, als dies bisher geschehen ist.

Ob im Laufe von Generationen durch Erliegen der schwächeren und Ueberleben der kräftigeren Elemente die Bewohner von Malariadistricten eine relative Immunität gegen die Krankheit erwerben können. ist eine ganz andere und wie ich glaube bei dem heutigen Stande der historischen Pathologie nicht zu entscheidende Frage; dass aber die Disposition nicht nur der verschiedenen Rassen, sondern auch der Individuen einer Rasse für die Krankheit eine ausserordentlich verschiedene ist, muss als Thatsache anerkannt werden. Wenn Hirsch die geringe Disposition der äthiopischen Rasse für Malariakrankheiten als eine erworbene hinstellt und zur Erklärung derselben auf die grosse Sterblichkeit unter den Kindern hinweist, kann man ihm mit Recht erwidern, dass dieselbe grosse Kindersterblichkeit auch unter den reinen Indianern und Mischlingen in Mexico beobachtet wird, ohne dass deshalb der erwachsene Indianer oder

Mestize dieselbe Widerstandsfähigkeit besitzt, wie der mit ihm unter gleichen Verhältnissen lebende Neger oder Zambo. Der Mulatte ist meinen Erfahrungen nach schon viel mehr der Malariainfection ausgesetzt, als der reine Neger oder Zambo. Unter den in Vera Cruz lebenden Fremden, beispielsweise unter unseren Landsleuten, kenne ich eine ganze Anzahl, welche nie an Malariafiebern litten, während andere von vornherein eine so ausgesprochene Disposition für dieselben mitgebracht haben, dass sie sich fast nie eines vollkommenen Wohlseins erfreuen.

IV. Ueber den Einfluss der Jahreszeit und der Witterung auf die Häufigkeit und Schwere der Erkrankungen an Malaria.

In Vera Cruz — nur von diesem Punkte der Ostküste Mexico's steht mir eine hinreichende Erfahrung zu Gebote — herrschen Malariakrankheiten zu allen Jahreszeiten, erreichen aber zweimal im Jahre ein Maximum, beim Beginn der Regenzeit und nach dem Aufhören derselben, Termine, welche erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Die regelmässigen Regen beginnen in Vera Cruz meist Ende Juni und dauern bis gegen Ende October mit einer mehr oder minder ausgeprägten Pause während der Hundstage. In anderen seltneren Jahren beginnen die Regen früher, schon im Monat Mai, ja selbst im März fallen mitunter schon starke Regengüsse, wie dies im Jahre 1849 der Fall war; diesen vorzeitigen Regen folgt eine Zeit der Trockenheit bis zum Eintritt der gewöhnlichen Regenzeit; diese Jahre sind es, welche sich durch Häufigkeit der Erkrankungen an Malaria und durch die Schwere derselben auszeichnen. Das Ende der Regenzeit ist meist ein sehr markirtes; seltener wird dasselbe hinausgeschoben, sogar, wie im vorigen Jahre, bis Ende November.

Im Allgemeinen fallen die leichteren Formen von Malariainfection auf den Anfang der Regenzeit, während die Monate October bis Januar sich durch schwere Formen auszeichnen; ausgenommen sind die eben erwähnten Jahre mit vorzeitigem und unregelmässigem Regenfall, in denen schon von Anfang an schwere Formen aufzutreten pflegen.

Trockene und heisse Jahre, wie das laufende, sind in Vera

Cruz die gesundesten, feuchte mit häufig wechselnder Temperatur die ungesundesten.

Interessant ist, was den Einfluss der Jahreszeit und Witterung betrifft, eine Vergleichung der Malariafieber mit dem gelben Fieber. Während die ersteren in unleugbarer innigster Beziehung zu dem Grade der Durchfeuchtung des Bodens und zu Temperaturwechseln stehen, ist ein solcher Einfluss dieser Momente auf die Erkrankungen an gelbem Fieber durchaus nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Diese Krankheit spottet vielmehr aller theoretischen Betrachtungen, die sich in dieser Richtung anstellen lassen und die namentlich im Laienpublikum mit so vieler Vorliebe angestellt werden.

V. Ueber die verschiedenen Formen der Malariainfection.

Wenn auch in einzelnen Gegenden Europas recht mannichfache und schwere Formen der Malariakrankheiten vorkommen, lernt doch die Mehrzahl der europäischen Aerzte aus eigener Erfahrung nur wenig von denselben kennen. Auch die in den besten Handbüchern gegebenen Darstellungen lassen fühlbare Lücken, namentlich was die Beziehungen der Malariainfection zu Erkrankungen der Lungen, des Herzens, der Leber und der Nieren betrifft.

Die heissen Küstenstriche der Tropenländer sind die ergiebigsten Pflanzstätten der Malaria, wenn wir diesen Collectivbegriff festhalten wollen; hier überwiegen die durch sie hervorgebrachten Krankheiten über alle übrigen so sehr, dass man sie unbedenklich an die Spitze einer Betrachtung der Gesundheitsverhältnisse jener Gegenden stellen muss. Welches Feld der Forschung noch auf diesem Gebiete zu bearbeiten bleibt, kann nur der Arzt ahnen, welcher wie ich eine lange Reihe von Jahren in tropischen Malariadistricten gelebt hat. Wenn das wenige Neue, was ich in den folgenden Zeilen dem Leser bieten kann, dazu beitragen sollte, das Interesse der Fachgenossen auf diesen theoretisch und praktisch gleich wichtigen Gegenstand zu lenken, so werde ich mich entschädigt fühlen für das schmerzende Bewusstsein, in meiner Stellung als praktischer Arzt weder Zeit noch Mittel gehabt zu haben, die hier einschlägigen Studien mit der nöthigen Consequenz zu verfolgen.

1. Einfache intermittirende Fieber.

Auch für Vera Cruz kann ich die in anderen tropischen Ländern gemachte Erfahrung bestätigen, dass die intermittirenden Fieber mit Quotidiantypus die häufigsten sind; ich muss aber hervorheben, dass ich im Laufe der Jahre doch auch eine ganz hübsche Reihe von Fällen mit Quartantypus beobachtet habe. Vom Quotidian- zum remittirenden Typus finden sich Uebergänge in allen Abstufungen, so dass an der Einheit des zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses nicht gezweifelt werden kann; wohl aber bin ich der Ansicht, dass ein grosser Theil der sogenannten schweren remittirenden Fieber von den Malariakrankheiten abgetrennt werden muss. Die Gründe dafür sollen weiter unten dargelegt werden.

Das einfache intermittirende Fieber tritt in so mannichfaltigen Modificationen, je nach dem wahrscheinlichen Ausgangspunkt und dem Grade der Infection und je nach der Disposition des Individuums auf, dass eine erschöpfende Darstellung kaum zu geben sein würde; es sollen hier vielmehr nur einige Hauptformen hervorgehoben werden, wobei das einfache, ohne besonders hervorstechende Localsymptome verlaufende Fieber aus naheliegenden Gründen ausgeschlossen bleibt.

a) Die katarrhalische Form des einfachen Wechselfiebers mit Quotidiantypus ist in Vera Cruz ausserordentlich häufig: Schnupfen mit starker Reizung der Conjunctiven, Bronchialkatarrh, oft mit hochgradiger Dyspnoe, charakterisiren diese Form, zu welcher sich mit Vorliebe Neuralgien im Gebiet des Quintus oder des Plexus cervicalis hinzugesellen. Die Intermissionen sind in einer Reihe von Fällen sehr scharf ausgeprägt, in anderen nur unvollkommen, so dass die Affection von einer gewöhnlichen fieberhaft katarrhalischen nicht unterschieden werden kann. Aus diesem Grunde behandle ich seit einer Reihe von Jahren jeden, selbst nur leicht fieberhaften Bronchialkatarrh oder starken Schnupfen mit Chinin und kann diese Behandlung als ausserordentlich wirksam empfehlen. Auch bei epidemischen Bronchialkatarrhen (Grippe) habe ich von der Chininbehandlung die besten Erfolge gesehen.

Weniger häufig, aber von schwereren Symptomen begleitet ist

b) die gastrische Form. Magenschmerzen von oft unerträglicher Heftigkeit, qualvolles und schwer zu stillendes Erbrechen, kurz die Symptome eines acuten Magenkatarrhs begleiten das, meist sehr deutliche Intermissionen zeigende Fieber. Diese Form wird vorzugsweise in Jahren beobachtet, in welchen auch andere schwerere Malariaaffectionen häufig sind. Hieran schliesst sich

c) die gutartige diarrhoische und die viel schwerere cholerische Form, welche leicht einen gefahrdrohenden Charakter annimmt und daher in der Mehrzahl der Fälle den perniciösen Fiebern zugezählt werden muss.

d) die dysenterische Form ist nicht so selten, als ich nach den Erfahrungen der ersten Jahre meines Aufenthalts in Vera Cruz glaubte; sie ist vorzugsweise dem jugendlichen Alter eigen, befällt aber auch Erwachsene. Ihre grosse Wichtigkeit für die Entstehung von Leberabscessen werden wir später besprechen.

e) Selten, aber sehr interessant ist eine Form des Quotidianfiebers, welche mit deutlich intermittirenden, oft ausserordentlich heftigen Kolikanfällen und mit hartnäckiger Verstopfung einhergeht. Vor einer Verwechslung mit der in das Gebiet der chronischen Bleivergiftung gehörigen sogenannten „Colique sèche" schützt vor Allem der fieberhafte und deutlich intermittirende Charakter dieser Affection. Dem Anfänger in der Kenntniss von der proteusartigen Natur der Malariakrankheiten pflegen diese Fälle nicht geringe Verlegenheiten zu bereiten, da derselbe, getäuscht durch die hervorstechenden Symptome, den oft bis zum Unerträglichen gesteigerten Schmerz und die Verstopfung, sich veranlasst fühlt, zunächst Klystiere und innere Abführmittel in allen möglichen Formen oder zur momentanen Linderung der Qualen seines Kranken Narcotica zu appliciren, aber zu seinem Erstaunen sich von der völligen Erfolglosigkeit seines scheinbar durchaus rationellen Verfahrens überzeugen muss, während einige mittlere Gaben Chinin die Kolikanfälle mit Leichtigkeit beseitigen und die gewünschten Darmentleerungen auch ohne Hülfe von Abführmitteln herbeiführen.

Nach meinen Erfahrungen muss ich das Vorkommen einer Malariaaffection, deren am meisten auffallende Symptome Kolik-

schmerzen und Verstopfung sind, auf das Bestimmteste behaupten, und die diagnostischen Irrthümer anderer Autoren, welche Fälle von Bleikolik für ein eigenthümliches, endemisch vorkommendes Leiden angesehen haben, können mich daran nicht irre machen. Es liegt in der That auch gar nichts Auffallendes darin, dass in einer Krankheit, wie die Malariainfection, welche alle möglichen nervösen Apparate afficirt und zu den heftigsten Neuralgien Veranlassung giebt, gelegentlich auch einmal die Darmnerven in hervorragender Weise betheiligt werden.

Ich bin also weit davon entfernt, von einer endemischen Colique tropicale zu sprechen, sondern constatire einfach das, wenn auch seltene, Vorkommen von heftigen Kolikanfällen als ein Glied in der langen Symptomenkette der Malariainfection.

f) Biliöse Form. Der Ausdruck „biliöses Fieber“ wird von den Autoren über Tropenkrankheiten vielfach in so wenig bestimmter Weise gebraucht, dass es nothwendig erscheint, sich vorher über diesen Begriff zu verständigen. Wenn eine einfache Malariaaffection sich, wie so häufig, mit Magen-Darmkatarrh und in Folge dessen auch mit Icterus combinirt oder wenn reichliche Mengen Galle erbrochen werden, so rechtfertigt dies, wie ich glaube, keineswegs die Aufstellung einer besonderen Kategorie von Fiebern, höchstens könnte man von einer icterischen Form der Malariafieber sprechen. Ein anderes aber ist es, wenn die Leber in directer Weise sich an dem Krankheitsprozess betheiligt und die Symptome einer activen Fluxion den Icterus begleiten. Freilich wäre es wohl richtiger, in diesen Fällen von einer Forma hepatica der Malariafieber zu sprechen und die Bezeichnung „biliöse“ auf diejenigen, mit den Erscheinungen des Icterus gravis einhergehenden Fieber zu beschränken, in denen wir Grund haben, eine durch massenhaften Zerfall von rothen Blutkörperchen bedingte abnorme Anhäufung von Gallenfarbstoffen im Blut, oder kurz gesagt, einen hämatogenen Icterus anzunehmen. Die Besprechung dieser Fieber gehört in das Kapitel über schwere Malariaaffectionen. Hier soll nur von der Forma hepatica der leichteren Grade derselben, welche wir dem Sprachgebrauch zu Liebe „leichtes biliöses Malariafieber“ nennen wollen, die Rede zein.

In Vera Cruz sind diese Fälle nicht gerade häufig, auch

scheint mir eine besondere individuelle Disposition nothwendig zu sein, damit ein einfaches Wechselfieber, selbst wenn die Symptome desselben einen hohen Grad von Intensität erreichen, sich mit einer activen Congestion zur Leber combinire. Hierfür spricht ausser dem relativ seltenen Vorkommen die Erfahrung, dass die betreffenden Individuen diese Erscheinung in der Regel bei jedem Wechselfieberanfall, selbst dem leichtesten, zeigen. Unmässigkeit im Alkoholgenuss spielt zwar eine Rolle als Gelegenheitsursache, darf aber nicht in erster Linie angeschuldigt werden, da auch sehr mässig lebende Individuen von dieser Affection befallen werden, während notorische Trinker sich oft eine lange Reihe von Jahren hindurch des besten Wohlseins erfreuen oder von, zur Cirrhose führender, chronischer Hepatitis ergriffen werden. Wo freilich Disposition für Fluxionen nach der Leber vorhanden ist, da genügt oft der geringste Excess, um dieselben herbeizuführen, so dass ich mich mehrmals genöthigt gesehen habe, derartigen Kranken den täglichen Genuss auch nur eines Glases Bier zu untersagen. Dass im Allgemeinen in den Tropen Alkoholmissbrauch viel längere Zeit ohne schädliche Folgen ertragen wird, als im kalten Klima, geht aus meinen Erfahrungen zweifellos hervor; dass ferner ein mässiger Alkoholgenuss in den meisten Fällen und speciell bei Neigung zu Malariafiebern vortheilhaft wirkt, ist eine anerkannte Thatsache, aber umgekehrt giebt es Individuen, bei denen jede Unmässigkeit im Trinken die vorhandene Disposition zu Wechselfiebern erhöht, ohne dass sie jedoch deshalb auch an Lebercongestionen zu leiden brauchen.

Die Hepatitis malarica ist an sehr vielen Punkten der Küste ungleich häufiger als in Vera Cruz und gehört ohne Zweifel schon zu den maligneren Formen der Malariaaffectionen, da ihre Consequenzen nur allzu häufig für den Kranken verhängnissvoll werden.

Eine sehr beachtenswerthe Thatsache ist, dass Individuen, bei denen Wechselfieberanfälle sich leicht mit Leberfluxionen combiniren, häufig auch eine grosse Neigung zu Dysenterie haben, ja dass bei ihnen jeder Anfall von dysenterischen Erscheinungen begleitet wird. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass es in den hier besprochenen Fällen sich um eine ausgesprochene

Malariadysenterie handelt und dass wir diese Fälle sorgfältig von denen trennen müssen, wo bei Dysenterie aus anderen Ursachen sich Hepatitis und Abscessbildung in der Leber einstellen, so gross auch die Analogie im Krankheitsverlaufe bei beiden Reihen von Fällen sein möge.

Die Hepatitis malarica weicht nach meinen Erfahrungen fast immer einer rechtzeitigen energischen Chininbehandlung, wo letztere aus Furcht vor dem schädlichen Einfluss des Chinin auf die Leber, — einer Furcht, welche leider selbst unter den hiesigen Aerzten noch sehr verbreitet ist, — unterbleibt; in sehr schweren Fällen führt sie auch trotz derselben sehr leicht zur Abscessbildung. Im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Ansicht kann für mich und mehrere der hiesigen Collegen auch nicht der geringste Zweifel bestehen, dass ein grosser Theil der an der Ostküste Mexico's beobachteten Leberabscese einer Malariainfection seine Entstehung verdankt.

Ich werde in einem der folgenden Capitel auf diesen Gegenstand zurückkommen; hier genügt es, auf den causalen Zusammenhang von Malariainfection und Leberabscess hingewiesen zu haben.

Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass die Hepatitis malarica unter den Fremden durchaus nicht häufiger vorkommt, als unter den Eingebornen, dass vielmehr ihre Frequenz in directem Verhältniss zur Ungunst der hygieinischen Verhältnisse einer Ortschaft, also überhaupt zur Schwere der Malariaaffectionen an einer bestimmten Localität steht, ein Umstand, welcher ihr relativ seltenes Vorkommen in Vera Cruz erklärt. Ich habe während einer beinahe 17jährigen Praxis unter den dauernd in Vera Cruz lebenden Fremden nur wenige Fälle von Hepatitis malarica und nur 2 Fälle von Leberabscess überhaupt behandelt, von denen der eine ausschliesslich auf chronischen Alkoholmissbrauch zurückgeführt werden musste, während dieselben Affectionen unter den Eingebornen ungleich häufiger vorkommen. Ein junger Deutscher musste, um die zuletzt wohl unvermeidliche Ausbildung eines Leberabscesses zu verhindern, wegen wiederholter Anfälle von Hepatitis malarica in seine Heimath zurückgeschickt werden. Das Hauptcontingent für diese

Affection und ihren übelsten Ausgang, den Leberabscess, stellen in Vera Cruz die aus verrufenen Malariadistricten, wie Tlaliscoyan, Catemaco, Minatitlan, Tabasco, zureisenden Fremden und Einheimischen.

g) Cerebrale Form. Leichtere cerebrale Erscheinungen, Coma, grosse Unruhe und Delirien begleiten, namentlich bei Kindern, häufig die Wechselfieberanfälle und drücken ihnen einen eigenthümlichen Charakter auf, aber auch bei Erwachsenen stellen sich zuweilen während des Anfalles grosse Eingenommenheit des Kopfes, Stumpfheit der Intelligenz, Unruhe und Delirien ein. Individuelle Disposition ist auch hier maassgebend.

h) Eclamptische Form. Dieselbe ist bei Kindern häufig, gestattet aber eine durchaus günstige Prognose. Bei Erwachsenen habe ich Convulsionen während des Anfalles nur selten beobachtet.

i) Nervöses Herzklopfen bildet nicht gerade selten eines der am meisten hervorstechenden und den Kranken am meisten beunruhigenden Symptome eines Anfalls.

k) Die schleichende, nicht in bestimmt markirten Anfällen auftretende, sondern mehr durch unbestimmtes allgemeines Unbehagen, Gliederschwäche, vage Schmerzen, Ohrensausen u. s. w. charakterisirte Form des Wechselfiebers, welche Hertz beschreibt, ist auch in Vera Cruz sehr häufig, aber nicht allein als Zeichen der chronischen Infection, sondern auch bei frischen Ankömmlingen. Ich weise stets meine Klienten an, auf die Farbe ihres Urins zu achten; abnorme Röthung desselben, auch wenn eine Erhöhung der Körpertemperatur ohne weiteres nicht wahrzunehmen ist, lässt mit Sicherheit auf Fieber schliessen.

Eiweiss im Urin wird auch bei einfachen Malariafiebern zuweilen beobachtet; von der Nephritis malarica wird weiter unten die Rede sein.

2. Larvirte Wechselfieber.

Von den sogenannten larvirten Wechselfiebern sollen hier nur die typischen Neuralgien berücksichtigt werden; die übrigen hierher gerechneten Formen finden in anderen Capiteln ihre Erledigung. In Vera Cruz sind typische Neuralgien ungemein häufig und glaube ich nicht fehl zu greifen, wenn ich die so

allgemein, sowohl unter Fremden, als Einheimischen, verbreitete Anämie als Ursache dieser Erscheinung anschuldige. Ihren Charakter als larvirte Fieber bewahren übrigens diese Neuralgien nur in sehr seltenen Fällen, meist sind sie von deutlichen, bei einzelnen Formen sogar heftigen Fiebererscheinungen begleitet: oft auch stellen sie sich ein, nachdem die eigentlichen Fieberanfälle aufgehört haben, oder gehen umgekehrt denselben voraus.

Am häufigsten sind, wie aller Orten, so auch in Vera Cruz die Neuralgien im Gebiete des Quintus, fast eben so häufig die im Bereich des Plexus cervicalis, schon viel seltener reine Intercostalneuralgien und am seltensten Neuralgien des Plexus ischiadicus.

Erwähnenswerth scheint mir ein Fall von Supraorbitalneuralgie bei einem kräftigen jungen Manne, weil hier jedem Schmerzanfall eine 10—15 Minuten dauernde absolute Verdunklung des Gesichts vorausging (Amaurosis intermittens). Leider fand ich nicht Gelegenheit, während des Anfalles die Augenspiegeluntersuchung vorzunehmen.

Auffallend häufig, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht. kommt die schon von Fallot und Peter, allerdings nicht als Manifestation der Malaria, beschriebene Neuralgia phrenica vor. Diese Affection ist immer von starkem Fieber begleitet und wohl geeignet, auch dem ruhigsten Kranken und selbst dem Arzt Besorgniss einzuflössen. Nachdem in der Regel einige leichtere Fieberanfälle vorausgegangen sind, stellen sich heftige Schmerzen im Bereiche der unteren Cervicalnerven, namentlich aber im Verlauf der Nervi phrenici ein, welche von den Kranken sehr richtig localisirt werden. Die Zwerchfellsathmung ist fast ganz unmöglich, nur mit den Rippen vermag der Kranke mühsam Luft zu schöpfen, und er befindet sich daher in einem Zustande der qualvollsten Dyspnoe, welche noch dadurch vermehrt wird, dass auch jede Bewegung des Nackens und der oberen Extremitäten von oft unerträglichen Schmerzen begleitet wird. Das heftige Fieber, die Dyspnoe, die cyanotische Färbung des Gesichts, die Schmerzen lassen im ersten Augenblick leicht an eine schwere entzündliche Lungenaffection denken, und erst die objective Untersuchung belehrt über den wahren Sachverhalt.

Was die Behandlung der typischen Neuralgien betrifft, so haben meine Erfahrungen ergeben, dass Chinin um so wirksamer ist, je deutlicher die Fiebererscheinungen ausgeprägt sind, während Arsenik bei reinen oder nur von unbedeutendem Fieber begleiteten Neuralgien vortreffliche Dienste leistet und umgekehrt. Den Ruf des Arseniks als Mittel gegen Malariainfection *κατ' ἐξοχὴν* kann ich durchaus nicht bestätigen; er hat sich mir wie gesagt nur bei neuralgischen Affectionen und zwar den möglichst fieberfreien und ferner bei chronischer Infection und Malariacachexie zur Hebung der Ernährung bewährt, während er sich gegen die acute Infection und als Präservativmittel, wie ich ihn namentlich von amerikanischen Aerzten häufig anwenden sah, vollkommen wirkungslos erwies. Mehrmals habe ich weibliche Kranke, welche schon seit Monaten wegen schwerer Anämie Arsenik in hohen Dosen genommen hatten, von Wechselfieber befallen werden sehen, welches die Anwendung des Chinin nothwendig machte. Wo nach Beseitigung der heftigen Fiebererscheinungen Neuralgien zurückbleiben, ist der Arsenik vollkommen am Platz; auch die Combination von Chinin mit Eisen leistet namentlich bei anämischen Kranken zur Nachkur oft sehr gute Dienste.

3. Perniciöse Wechselfieber.

Es ist schwer, eine scharfe Definition des Begriffes „perniciöses Fieber“ zu geben, da unter Umständen auch ganz einfache Fieber Lebensgefahr bedingen können und die Bestimmung der Schwere eines Falles nicht frei ist von Willkürlichkeiten. Hier sollen als perniciös nur die Fieberanfälle bezeichnet werden, in denen die Symptome an und für sich, ohne Rücksicht auf besondere schon bestehende Complicationen, eine evident gefahrdrohende Intensität erreichen. Dies kann nun bei jeder der oben betrachteten Formen des Malariafiebers der Fall sein und es ist überflüssig, des näheren darauf einzugehen; hier sollen nur einige praktische Bemerkungen und die Erörterung bisher nicht erwähnter, gewöhnlich den perniciösen zugezählter Formen Platz finden.

Von grösster praktischer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass ein intermittirendes Fieber niemals mit perniciösen Erscheinun-

gen beginnt, sondern dass denselben stets eine Reihe leichterer Anfälle vorausgehen, dass mithin die namentlich hier in Vera Cruz verbreitete Furcht, es könne ein Individuum ohne weitere Vorboten von einem perniciösen Fieber befallen werden, vollkommen unbegründet ist. Ich habe dieser Frage besondere Aufmerksamkeit gewidmet und den eben ausgesprochenen Satz ohne Ausnahme bestätigt gefunden. Für die Praxis geht daraus hervor, dass man in berüchtigten Malariadistricten keinen Fieberanfall leicht nehmen darf, namentlich nicht bei Kindern, deren grosse Sterblichkeit wesentlich auf Nichtbeachtung der ersten leichten Fiebererscheinungen von Seiten der Angehörigen zurückzuführen ist.

Sehr deutlich ist der Einfluss der hygieinischen Verhältnisse auf die Häufigkeit perniciöser Anfälle; während ich in den gebildeteren Kreisen meiner Kundschaft in 17 Jahren nur 12 perniciöse Anfälle beobachtet habe, sind dieselben in den hiesigen Hospitälern und in den niederen Schichten der Bevölkerung (Arme in unserem Sinne giebt es hier nicht) häufig, aber lange nicht in dem Grade, wie z. B. in Tampico, Minatitlan, Tabasco.

Was die Form der Anfälle betrifft, so überwiegt bedeutend die cerebrale und die algide Form, demnächst kommt die syncopale, cholerische, und als seltenste die icterische in Betracht.

Wenig beachtet scheint mir eine Form, welche ich zweimal in epidemischer Verbreitung beobachtet habe, und welche ich die rheumatisch-hämorrhagische nennen will.

Nach mehreren leichten stellt sich plötzlich ein ausserordentlich heftiger Fieberanfall mit ungewöhnlich verlängertem Froststadium ein; reine Galle wird in reichlicher Quantität erbrochen. der Urin ist roth, eiweissfrei. Nach dem Aufall fühlt sich der Kranke in ungewöhnlichem Grade matt und bald stellen sich reissende Schmerzen in einigen, oft in fast allen Gelenken ein, welche auch geringe Bewegungen unmöglich machen. Schon nach wenigen Stunden sind die Gelenke geschwollen, von ausgetretenem Blut blauroth gefärbt; auch Blutungen in das Unterhautgewebe, Nasen- und Darmblutungen sind häufig. Die Reconvalescenz ist eine ausserordentlich lange. Alle meine Fälle betrafen kräftige Männer, und hierin ist wohl der Grund zu suchen, dass keiner derselben tödtlich endigte. Sollten nicht die

leichteren Grade dieser Form von Malariafieber, bei denen es nicht zu ausgedehnten Blutungen in die Gelenke, sondern nur zu Sugillationen im Unterhautgewebe kommt, identisch sein mit dem früher als Peliosis rheumatica beschriebenen Leiden?

Einer näheren Betrachtung sollen hier noch die Erkrankungen der Nieren, Lungen und des Herzbeutels unterzogen werden.

Nierenaffectionen bei Malariafiebern.

Dass in jedem Wechselfieberanfall die Nierenfunction, wenn auch meist nur vorübergehend, alterirt wird, beweisen die eigenthümlichen Verhältnisse der Urinsecretion während desselben. Im Frost- und Hitzestadium ist bekanntlich die Urinabsonderung in der Regel spärlich wie bei jedem anderen Fieber und hebt sich erst wieder im Schweissstadium; in einer anderen Reihe von Fällen wird aber grade während des Fieberfrostes ein heller Urin in reichlicher Menge abgesondert, eine Erscheinung, welche doch wohl nur durch eine eigenthümliche Wirkung auf den die Nierencirculation regulirenden nervösen Apparat erklärt werden kann, grade wie die reichliche Urinsecretion bei einem hysterischen Anfall.

Das vorübergehende Vorkommen von Eiweiss lässt sich den heutigen Anschauungen gemäss wohl mit Recht als eine directe Wirkung der Temperatursteigerung betrachten. Andauernder Eiweissgehalt des Urins aber deutet auf ein tieferes Ergriffensein der Nieren.

Acuter Morbus Brightii bei Malariainfection wird beobachtet

1. als Theilerscheinung eines perniciösen Anfalles. Die Urinsecretion wird alsdann sehr spärlich oder stockt ganz, die kleinen entleerten Quantitäten sind trübe von ausgeschiedenen Uraten, hochroth oder dunkelbraun, enthalten reichlich Eiweiss, rothe Blutkörperchen und Harncylinder; meist ist auch Gallenfarbstoff nachzuweisen. Stellt sich die Nierenfunction nicht rasch genug wieder her, so stirbt der Kranke unter dem Bilde der Urämie (urämische Form der perniciösen Fieber).

2. in seltenen Fällen, ich habe deren nur drei beobachtet, als primäre Affection. Alle drei Fälle betrafen junge Leute, bei denen sich gleich in den ersten Fieberanfällen ungewöhnlich starke Nierenschmerzen einstellten. Die rasch sich entwickeln-

den Oedeme, die Untersuchung des Urins konnten keinen Zweifel an der Natur des Uebels lassen. Einer der Kranken starb unter urämischen Erscheinungen, zwei genasen nach langem Krankenlager vollständig.

Eine chronische Form der Nierenentzündung, welche sich von dem gewöhnlichen chronischen Morbus Brightii durch ihre Heilbarkeit unterscheidet, findet sich als primäre Affection oder als Symptom der chronischen.

Namentlich die nicht seltenen Fälle erster Art sind interessant und praktisch wichtig, weil sie leicht zu diagnostischen und prognostischen Irrthümern Veranlassung geben. Die Kranken haben sich in der Regel vollkommen wohl gefühlt, namentlich aber nicht an Intermittens mit ausgesprochenen Anfällen gelitten, bis Oedeme an den unteren Extremitäten und ein allgemeines Unbehagen mit Schwächegefühl ihre Aufmerksamkeit erregen. Bei der ärztlichen Untersuchung findet man hochgradige Anämie, die Milz meist geschwollen, Oedeme an verschiedenen Körpertheilen, auch wohl leichten Ascites, den Urin eiweisshaltig mit spärlichen Cylindern. In einigen Fällen geben erst die Symptome der Urämie Veranlassung, ärztliche Hülfe nachzusuchen. Bei sorgfältiger Beobachtung gelingt es meistens leicht, Fiebererscheinungen nachzuweisen, doch ist manchmal die mehrmals täglich wiederholte Application des Thermometers hierzu erforderlich. Bei systematischer Anwendung von Chinin und Eisen werden derartige Kranke leicht geheilt, doch bleibt gern eine Neigung zu Recidiven zurück. Bei Vernachlässigung oder falscher Behandlung freilich sind chronisches Siechthum und der Tod die gewöhnlichen Folgen. Obgleich ich leider nicht in der Lage bin, pathologisch-anatomische Befunde mittheilen zu können, halte ich doch eine besondere Bezeichnung dieser Nierenaffection als Nephritis malarica für gerechtfertigt.

Lungenkrankheiten bei Malariainfection.

Ueber den Bronchialkatarrh bei Wechselfiebern ist schon früher gehandelt worden, hier soll die Schilderung der Lungenentzündungen und der so häufig aus ihr hervorgehenden Lungenschwindsucht Platz finden.

Die Lungenentzündung tritt in 2 Formen auf, als lobäre

Pneumonie, welche in ihren objectiven Symptomen vollkommen der croupösen gleicht, und als Bronchopneumonie. Beide Formen sind in Vera Cruz häufig, beiden geht meist Bronchialkatarrh voraus und nur in seltenen Fällen lassen sich die physikalischen Symptome der Lungenentzündung schon im ersten Anfall nachweisen. Eine sehr charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Affectionen ist ihre Unstetigkeit, ihre Neigung von einem Lungenlappen auf den anderen oder von einer Lunge auf die andere überzuspringen. Es ist für den an den regelmässigen Verlauf einer croupösen Pneumonie gewöhnten Arzt ausserordentlich überraschend, die rapide Entwicklung aller Symptome, objectiver und subjectiver, während eines Anfalles und das eben so schnelle Verschwinden derselben in der Intermission zu beobachten. Noch wenige Wochen vor dem Niederschreiben dieser Zeilen behandelte ich ein junges Mädchen an einer im Tertiantypus auftretenden Entzündung des unteren Lappens der linken Lunge; erst nach 5 vollkommen typisch verlaufenden Anfällen gelang es die Krankheit zu heben; zweimal nahm auch der obere Lappen der rechten Lunge an der Entzündung Theil. Die Heilung war eine vollkommene. In anderen Fällen, namentlich wenn die Krankheit, wie sie es zu thun pflegt, sich in kürzeren oder längeren Zwischenräumen wiederholt hat, bleiben chronische Entzündungen zurück und die Kranken gehen, oft erst nach Jahren, unter dem Bilde der chronischen Lungenschwindsucht zu Grunde.

Viel insidiöser ist die Malaria-Bronchopneumonie, welcher sehr viele Individuen, wenn die Natur des Uebels nicht zu rechter Zeit erkannt wird, erliegen. Ein einziger schlecht behandelter Anfall kann über das Schicksal des Kranken entscheiden und ihn rettungslos der Lungenschwindsucht, die dann nicht selten acut verläuft, anheimfallen lassen.

Dass wir es bei beiden Entzündungsformen mit einem specifischen, durch die Eigenthümlichkeit des Agens charakterisirten Prozess zu thun haben, ist selbstverständlich, auch ohne dass es bisher gelungen ist, diese Eigenthümlichkeit nachzuweisen. Es ist eine den Anforderungen der Zeit entsprechende interessante Aufgabe, die Sputa solcher Kranken auf etwaige Schizomyzeten zu untersuchen und dieselben mit denen der Tuberculose und der croupösen Lungenentzündung zu vergleichen. In einem weit vor-

geschrittenen Falle, welcher tödtlich endigte, fand ich sowohl in den Sputis als im Blut ausserordentlich reichlich einen kleinen Micrococcus, doch glaube ich denselben eher als die Ursache des den Kranken aufreibenden septischen Fiebers und nicht als den Mikroorganismus der ursprünglichen Krankheit betrachten zu müssen.

Ehe freilich der Malariakeim nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden ist, sind wir bei der Diagnose dieser Zustände auf den eigenthümlichen Verlauf und vorzüglich auf den Schluss ex juvantibus angewiesen. Der Erfolg der Chininbehandlung in frischen, aber nicht selten selbst in sehr vernachlässigten Fällen von längerer Dauer, ist ein so evidenter, dass an der specifischen Natur der Krankheitsursache nicht wohl gezweifelt werden kann. Die entzündlichen Lungenleiden bei Tuberculose, welche in Vera Cruz ebenfalls häufig ist, werden durch Chinin zwar gebessert, nie aber erreicht man einen so vollkommenen Nachlass aller Erscheinungen, wie bei den Malariapneumonien. Bei sehr stark inficirten Kranken bleibt oft kein anderes Mittel als Klimawechsel, aber radicaler. Ein höherer Beamter an der hiesigen englischen Eisenbahncompagnie, welcher seit 18 Jahren in der Tierra caliente und zum Theil in sehr bösen Malariadistricten, wie San Juan, Paso de Ovejas, Plan del Rio lebt, hat schon dreimal eine mehrmonatliche Reise nach England antreten müssen, um dem fast unvermeidlich scheinenden Tode zu entgehen. Aus den physikalischen Symptomen bei der objectiven Untersuchung würde jeder mit diesen Affectionen nicht vertraute Arzt auf eine vorgeschrittene Lungentuberculose geschlossen habe, und doch kehrte der Kranke bis jetzt jedesmal vollkommen genesen von seiner Urlaubsreise zurück. Fälle dieser Art sind sehr geeignet, den grossen Gewinn für die Diagnose zu erläutern, welcher sich aus der mikroskopischen Untersuchung der Sputa wird ziehen lassen, wenn erst die ätiologischen Verhältnisse vollkommen klar gelegt sein werden.

Dass Lungenschwindsucht aus Malariaaffection hervorgehen kann und in Vera Cruz thatsächlich sehr oft hervorgeht, kann nach meinen Erfahrungen und denen anderer hiesiger Collegen nicht bezweifelt werden, so sehr auch diese Auffassung mit der von Boudin aufgestellten und neuerdings von Jourdanet spe-

ciell für Mexico eifrig vertheidigten Lehre vom Antagonismus der Malaria und der Lungenphthise im Widerspruch steht. Die Argumente Jourdanet's (Le Mexique et l'Amérique tropicale, Paris 1864) sind für jeden, welcher längere Zeit an der Ostküste Mexico's gelebt hat, geradezu unverständlich und ein glänzender Beweis dafür, wie weit man es bei einer vorgefassten Meinung in der Deutung der Thatsachen bringen kann. Die Häufigkeit der Lungenschwindsucht in Vera Cruz kann Jourdanet nicht leugnen, er muss aber seiner Theorie zu Liebe das endemische Vorkommen der Malariafieber abstreiten und erklärt dieselben für epidemische, was mit den Thatsachen im schreienden Widerspruch steht. Wenn er ferner ausführt, dass in Tabasco, dem Prototyp eines Fieberlandes, die Lungenschwindsucht nicht vorkomme, so ist auch dies nach den Mittheilungen zuverlässiger Collegen nicht richtig, wenn sie auch daselbst lange nicht in der Häufigkeit beobachtet wird, wie in Vera Cruz, Campeche ünd Tampico. Für die Erklärung ihres allgemeineren Vorkommens an gewissen Punkten der Ostküste Mexico's sind die in den Wintermonaten, von Ende September bis in den April herrschenden Nordwinde von Wichtigkeit. Diese Stürme, deren Heftigkeit an den verschiedenen Punkten der Küste sehr ungleich ist, erniedrigen die Temperatur oft in wenigen Stunden auf 14—12° R.; überhaupt erfolgt die Temperaturerniedrigung an den am meisten ausgesetzten und direct am Meere gelegenen Orten, wie die obengenannten, natürlich schneller und ausgiebiger, als bei weit von dem Meeresstrande entfernt gelegenen Plätzen wie Tabasco (San Juan Bautista). Es kann nicht auffallen, dass durch diese Temperaturwechsel die Disposition zu Erkrankungen der Respirationsorgane bedeutend gesteigert wird und ebensowenig kann es überraschen, dass unter solchen Verhältnissen der Malariaprozess sich häufiger in den Lungen localisirt. Die beste Analogie hierzu bietet uns die neuerdings auch als Infectionskrankheit erkannte croupöse Pneumonie. Wenige Punkte in der Welt sind vielleicht so geeignet, wie die Hauptstadt Mexico, den Einfluss plötzlicher Temperaturwechsel auf die Entstehung derselben zu demonstriren. In Mexico kann man in einer und derselben Strasse oft zwei völlig verschiedene Klimate beobachten, auf der Sonnenseite lästige trockne Hitze und auf

der Schattenseite eine unangenehm berührende Kühle; ausserdem sind in bestimmter Richtung verlaufende Strassen den abendlich sehr häufig von den schneebedeckten Vulkanen her wehenden eisigen Winden ausgesetzt, so dass beim Umbiegen um eine Strassenecke eine schroffe Temperaturveränderung bemerkbar wird, welche in den Sommermonaten noch empfindlicher ist, als in dem ohnehin ziemlich kühlen Winter. Die grösste Häufigkeit sowohl der croupösen Lungenentzündung als der acuten Erkältungsbrustfellentzündung fällt daher nicht auf den Winter, sondern in die Monate Juli und August. Ich muss bekennen, dass, als Jürgenssen lange vor der Entdeckung des Micrococcus die croupöse Lungenentzündung für eine Infectionskrankheit erklärte, ich durch die in Mexico gemachten Erfahrungen veranlasst wurde, Zweifel an der Richtigkeit seiner Theorie zu hegen. Wie Erkältungen den Ausbruch einer Infectionskrankheit begünstigen können, ist heute noch nicht völlig klar zu erkennen, an der Thatsache aber ist sowohl für die croupöse als die Malaria-Lungenentzündung, als auch für andere Erscheinungsformen der Malariainfection deswegen nicht zu zweifeln.

Brustfellentzündung

als Symptom der Malariainfection ist in Vera Cruz ebenfalls sehr häufig. Sie verläuft meist mit deutlichen Fiebererscheinungen, erlangt aber selten eine grosse Ausdehnung, sondern pflegt an mehreren disseminirten Punkten mit in den verschiedenen Anfällen wechselnder Intensität aufzutreten. In frischen Fällen verschwinden die Schmerzen, die Dämpfung, die Reibungsgeräusche während der Intermission vollständig, bei öfterer Wiederholung der Krankheit bleiben Rückstände derselben für längere Zeit bestehen. Zu bedeutender Exsudation habe ich es nie kommen sehen. Die Prognose ist bei richtiger Behandlung durchaus günstig.

Nicht dasselbe lässt sich von der

Herzbeutelentzündung

sagen, welche den schweren Malariaaffectionen zugerechnet werden muss. Die Exsudation ist oft eine beträchtliche und fast nie sind die Intermissionen vollständige. Sie kommt oft gleichzeitig mit Brustfellentzündung vor.

Einem Falle von

Hämoglobinurie,

dem einzigen bisher in Mexico von mir beobachteten, habe ich eine besondere Mittheilung gewidmet.

4. Remittirende und continuirliche Fieber.

Dass das einfache Wechselfieber öfter einen remittirenden Typus annimmt, ist schon früher erwähnt worden; die schweren Formen der remittirenden Fieber, namentlich die Remittens biliosa haemorrhagica sind in Vera Cruz ausserordentlich selten und kommen fast ausschliesslich in den Spitälern zur Beobachtung, was um so auffallender ist, als, wie gesagt, perniciöse Intermittenten in gewissen Schichten der Bevölkerung häufig vorkommen. Auch in Minatitlan, einem der berüchtigsten Fiebernester an der ganzen Küste, kommen schwere remittirende Fieber nur von Zeit zu Zeit epidemisch vor. Im Sommer 1878 hatte ich Gelegenheit, daselbst einige Fälle von Remittens haemorrhagica zu beobachten, erhielt aber durchaus den Eindruck, dass es sich hier um eine eigenthümliche, von den Malariakrankheiten völlig verschiedene Affection handle. Die von mir bei einer anderen Gelegenheit (dies. Archiv Bd. 78) beschriebene auffallende Blutveränderung allein, die ich bei keinem ächten Malariafieber gefunden habe, muss Zweifel an der Identität beider Prozesse erregen; auch der Umstand, dass, wie mir von glaubwürdigen Leuten versichert wurde, das Ueberstehen eines Anfalls gegen eine neue Erkrankung schütze, wie bei gelbem Fieber, spricht entschieden gegen diese Identität. Herr Dr. Contreras, ein hiesiger gebildeter Arzt, welcher seit einer Reihe von Jahren in Tlacotalpam lebt, hat mir mitgetheilt, dass die Remittens haemorrhagica biliosa daselbst alljährlich während und kurz nach der Regenzeit vorkomme; er hält die Krankheit für verschieden von Malaria und führt zu Gunsten seiner Ansicht den Impfschutz, welchen ein Anfall gewährt, und die absolute Erfolglosigkeit der Chininbehandlung an.

Jedenfalls bleibt hier noch ein weites Feld für neue Untersuchungen, soviel aber glaube ich schon heute behaupten zu können, dass man nicht jedes Sumpffieber auch ohne Weiteres für ein Malariafieber erklären darf.

VI. Die Malaria in der Hauptstadt Mexico.

Während eines 7 monatlichen Aufenthalts in der Hauptstadt Mexico's (von November 1879 bis Anfang Juni 1880) hatte ich Gelegenheit, die Erfahrungen und Ansichten der ältesten Aerzte über diesen Gegenstand kennen zu lernen. Alle versicherten einstimmig, dass noch vor 12—14 Jahren Malariafieber in Mexico so gut wie unbekannt waren und dass solche nur hin und wieder in den Spitälern an aus nahegelegenen Punkten der Tierra caliente, wie z. B. Cuernavaca, Cuautla u. s. w., zugereisten Kranken beobachtet wurden. Seit jener Zeit aber hat sich die Sachlage allmählich vollkommen geändert, der Art, dass heute Malariafieber und sogar schwere Formen derselben als häufig bezeichnet werden müssen. Was die Ursache dieser auffallenden Erscheinung betrifft, so wird vielfach die durch vollständige Entwaldung des Thales von Mexico und dadurch veranlassten Wassermangel herbeigeführte Niveauerniedrigung und zu Zeiten theilweise Austrocknung der umliegenden Seeen, namentlich des Texcoco, beschuldigt; es ist aber klar, dass dieser Umstand allein nicht zur Erklärung hinreicht, da ein grosser Theil der Stadt an und für sich auf Sumpfboden steht. wie Jourdanet sehr richtig hervorhebt. Sollte hier nicht ein Fall von Einschleppung und allmählicher Weiterverbreitung des Krankheitskeimes vorliegen? Gewiss ist es eine auffallende Thatsache, dass das Auftreten von Malaria in der Hauptstadt coincidirt mit der Eröffnung der Eisenbahnverbindung nach Vera Cruz und dem dadurch ganz bedeutend gesteigerten Verkehr mit der Küste.

Im Anschluss an die Betrachtung der Malariakrankheiten will ich hier noch einige Worte über das Vorkommen von Leberabscess an der Ostküste Mexico's hinzufügen, da, wie ich schon oben betont habe, derselbe meiner Ansicht nach, wenigstens in einer Reihe von Fällen, in inniger Beziehung zu Malariainfection steht.

Ueber Leberabscess an der Ostküste Mexico's.

Unter der ständigen Einwohnerschaft von Vera Cruz ist der Leberabscess selten: ich habe in 17 Jahren nur 10 Fälle beobachtet, von denen 8 Einheimische, 2 Fremde betrafen. Unter der

flottirenden indianischen Arbeiterbevölkerung dagegen ist er ziemlich häufig. In dem Civilhospital wird man selten Fälle von Leberabscess vermissen, welche meistens Individuen aus der niederen arbeitenden Klasse betreffen. An anderen Punkten der Küste, namentlich Tampico, der Küste von Tabasco und Campeche, nimmt mit der Häufigkeit der Leberentzündung auch die Häufigkeit des Leberabscesses zu.

Dass für die Ostküste Mexico's ein inniger Zusammenhang von Malaria mit Leberabscess nicht wohl angezweifelt werden kann, ist schon oben erwähnt worden, es ist nur die Frage, wie man sich diesen Zusammenhang erklären und wie man die in anderen heissen Ländern gemachten Beobachtungen mit den hier mitgetheilten in Einklang bringen soll.

Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass auch hier in einer Reihe von Fällen ein solcher Zusammenhang nicht besteht, dass dieselben vielmehr völlig analog den in anderen Ländern beobachteten verlaufen. Auch hier muss der Alkoholmissbrauch unter den prädisponirenden Momenten in erster Linie angeführt werden, ja der Umstand, dass der Trunk unter der indianischen sowohl als Mischlingsbevölkerung ein sehr verbreitetes Laster ist, erklärt uns zum Theil, warum hier die Einheimischen, wenn nicht mehr, so doch mindestens ebenso sehr, wie die Fremden, der Krankheit ausgesetzt sind.

Meiner Meinung nach darf der sogenannte idiopathische Leberabscess heisser Länder nicht als eine Krankheitseinheit betrachtet werden, man muss vielmehr mehrere Ursachen für denselben anerkennen, von denen je nach den Verhältnissen eine oder die andere vorwiegen kann. Ein Gemeinsames freilich liegt zu Grunde, dass, wie ich glaube, der Leberabscess der Tropen unter allen Umständen eine Infectionskrankheit ist; wechselnd ist nur die Natur des inficirenden Agens. Ich habe in 10 Fällen im hiesigen Civilspital den Eiter aus Leberabscessen sofort nach der Punction untersucht und jedesmal reichlich Mikroorganismen darin nachweisen können, in 9 Fällen ein und dasselbe Bakterium, in einem Falle einen sehr kleinen Micrococcus, den ich für identisch mit Micrococcus septicus halte. Dieser letztere Fall betraf einen Spanier, welcher nach einer schweren Dysenterie von Leberabscess befallen wurde und, obgleich die Punction

unter scheinbar sehr günstigen Umständen von mir ausgeführt wurde, der Krankheit erlag. Dass hier, wie in manchen anderen Fällen, eine zufällige Infection unter Vermittlung des diphtherischen Prozesses auf der Darmschleimhaut stattgefunden hatte. ist wohl anzunehmen, auch ohne dass die Autopsie diesen Zusammenhang klar dargelegt hat; das massenhafte Vorkommen des Micrococcus in dem frisch entleerten Eiter spricht deutlich genug. Den in den anderen 9 Fällen beobachteten Spaltpilz stelle ich, der Classification von Zopf folgend, vorläufig zu dem Genus Bacterium, da ich bisher nur Kokken- und Kurzstäbchenformen beobachtet habe. Ich kenne dieses Bacterium schon seit 8 Jahren, habe aber bisher mit der Veröffentlichung dieses Befundes zurückgehalten, da ich immer hoffte, bald Genaueres, namentlich in Bezug auf Cultivirung dieses niederen Pilzes, mittheilen zu können. Mangel an Zeit und Unerfahrenheit in der Praxis derartiger Experimente haben mich daran verhindert und seit ich mich im Besitze der neueren literarischen Hülfsmittel befinde, hat sich noch keine Gelegenheit geboten, die erworbenen Kenntnisse zu verwerthen. Um aber keinen Zweifel darüber aufkommen zu lassen, dass bei meinen bisherigen Beobachtungen die nächstliegenden Vorsichtsmaassregeln nicht ausser Acht gelassen worden sind, hebe ich hervor, dass alle Untersuchungen unmittelbar am Krankenbett angestellt wurden. Das Mikroskop stand bereit und der Eiter wurde direct aus der vorher sorgfältig gereinigten Potain'schen Flasche, gleich nach seiner Entleerung, durchmustert; auch auf Reinheit des Troicarts und der Gummischläuche wurde alle Sorgfalt verwendet. In jeder Probe liess sich unser Bacterium reichlich nachweisen, und habe ich dasselbe mehrfach hiesigen Collegen gezeigt.

Ich glaube aus diesen freilich sehr fragmentarischen Beobachtungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass auch der Leberabscess der Tropen zu den Infectionskrankheiten gehört, wenn auch die Ursache der Infectionn icht immer die nämliche ist. Ohne mich allzuweit von dem Boden der Thatsachen zu entfernen, kann ich mir recht gut vorstellen, dass eine Spaltpilzinvasion, welche Malariafieber erzeugt, unter Umständen auch zur Bildung eines Leberabscesses Veranlassung geben kann; man braucht nur vorauszusetzen, dass die Aufnahme des Krankheitskeimes hauptsächlich

vom Darm aus erfolge und dass gewisse, freilich noch nicht näher zu definirende, prädisponirende Momente für Leberentzündung vorhanden seien. Warum nicht in allen heissen Ländern ein Zusammenhang zwischen Malariafiebern und Leberabscess nachweisbar ist, darüber können nur weitere Untersuchungen entscheiden, sei es, dass die Malariafieber verschiedener Gegenden nicht alle auf denselben Ursprung zurückzuführen sind, was ich für sehr wahrscheinlich halte, sei es, dass, wie schon bemerkt, der Leberabscess tropischer Länder das Resultat verschiedenartiger Infectionen ist. Schon in Mexico haben wir ein schlagendes Beispiel von der polygenetischen Natur des Leberabscesses. Wie oben angeführt, waren in der Hauptstadt Mexico Malariafieber bis vor 14 Jahren so gut wie unbekannt, und doch ist der Leberabcess daselbst häufig, ja selbst häufiger als an der Küste. Dem vor wenigen Jahren verstorbenen Miguel Jimenez verdanken wir eingehende Mittheilungen über den Leberabscess in der Hauptstadt, welche es wohl verdienen, zu allgemeinerer Kenntniss gebracht zu werden. Am Ende dieses Abschnittes werde ich die ausgezeichnete Arbeit dieses bedeutenden mexicanischen Arztes ausführlich besprechen.

Jedenfalls würde eine Vergleichung der Leberabscesse an der Küste und in der Hauptstadt in Bezug auf ihre Aetiologie im heutigen Sinne des Wortes von höchstem Interesse sein.

Wenden wir uns nun zur Erörterung einiger specieller, namentlich praktischer Fragen.

Der frisch entleerte Eiter eines Leberabscesses hat einen eigenthümlichen, aber nie auch nur entfernt an Fäulniss erinnernden Geruch und ist im Allgemeinen ziemlich dickflüssig. Der Farbe nach lassen sich zwei Arten unterscheiden: der graugelbe und der mehr oder wenig tief ziegelroth gefärbte Lebereiter, welcher letzterer offenbar einer Beimischung von Blut und nachträglicher allmählicher Veränderung des Blutfarbstoffs seine Farbe verdankt. In den von mir untersuchten Fällen habe ich frische rothe Blutkörperchen meist nicht mehr auffinden können, weisse Blutkörperchen und Eiterkörperchen sind meist wie in jedem Eiter zu finden, doch werden sie bei alten, in Eindickung begriffenen Abscessen, wenn keine neue Entzündungsnachschübe stattgefunden haben, zuweilen vermisst. Man findet dann nur

ungeheure Mengen von organischem Detritus, welcher übrigens auch in jedem frischen Lebereiter vorkommt. Von sonstigen mikroskopisch nachweisbaren Bestandtheilen sind zu erwähnen: 1) mehr oder weniger zahlreiche Fetttropfen, 2) Krystallbüschel, welche sich unschwer als Fettsäurekrystalle erkennen lassen und 3) eine Reihe anderer von mir nicht näher untersuchter Krystalle. Eine vollkommene Analyse des Lebereiters habe ich leider aus Mangel an Hülfsmitteln nicht anstellen können.

Bei der künstlichen Entleerung durch die Bauchdecken treffen wir fast eben so oft den graugelben, als den rothen Eiter; wo dagegen ein natürlicher Durchbruch des Abscesses in die Bronchien oder in den Darm erfolgt, erscheint fast ausnahmslos der rothe Eiter, was in den, einen solchen Durchbruch wohl unvermeidlicher Weise begleitenden Blutungen seine Erklärung findet. Dieser Umstand ist, wie ich schon in meiner ersten kurzen Mittheilung über den Leberabscess hervorgehoben habe, in zweifelhaften Fällen von entscheidender Bedeutung und genügt sogar für den Kenner, um ohne weiteres die Diagnose auf Leberabscess zu stellen.

Bei der Behandlung des Leberabscesses müssen wir die prophylactische von der gegen die ausgebildete Krankheit gerichteten unterscheiden.

Die prophylactische Behandlung ist gegen die Hepatitis gerichtet, falls dieselbe nicht, wie es zuweilen vorkommt, symptomlos verläuft. Einen derartigen Fall habe ich schon in meiner ersten Mittheilung erwähnt; 2 andere sind von mir seitdem beobachtet worden, beide ältere Männer betreffend, bei denen erst wenige Tage vor dem Durchbruch, welcher in beiden Fällen in die Bronchien erfolgte, sich Fieber, Schmerzen und Athembeschwerden einstellten. Beide Fälle endigten mit Genesung, — ein neuer Beweis dafür, dass Durchbruch in die Lungen als der günstigste Ausgang eines Leberabscesses angesehen werden muss. Im Ganzen habe ich 6 mal diesen Ausgang beobachtet und jedesmal war derselbe ein günstiger.

Entwickelt sich Hepatitis im Laufe eines Malariafiebers, so ist energische Chininbehandlung die Hauptsache und reicht meiner Erfahrung nach meistens zur Beseitigung derselben aus. Seltener wird man auch in diesen Fällen zur Anwendung localer

Blutentziehungen zu schreiten haben. Eine Nachcur von künstlichem Karlsbader, Vichy oder in leichteren Fällen von Franz-Joseph-Bitterwasser unterlasse ich niemals.

Bei Hepatitis aus anderer Ursache sind dagegen locale Blutentziehungen in erster Linie zu nennen und oft habe ich auf Application von Blutegeln mit nachfolgender Anwendung warmer Breiumschläge selbst sehr schmerzhafte und harte Leberanschwellungen vollkommen zurückgehen sehen. Abführmittel sowohl während des Anfalls, als in der Nachcur, sind fast immer erforderlich und auch von entschiedenstem Nutzen. Mit Vorliebe verwende ich während des Anfalles eine ziemlich concentrirte Lösung von Karlsbader Salz, in leichteren Fällen Franz-Joseph-Bitterwasser oder Seidlitzpulver. Calomel in grossen abführenden Dosen oder Ricinusöl verschreibe ich, wo gleichzeitig Dysenterie besteht; von der Anwendung des Calomel in kleinen Dosen aber, wie sie trotz aller Misserfolge von den hiesigen Aerzten noch immer angewendet werden, muss ich entschieden abrathen; vollständige Störung der Verdauung und Vernichtung des ohnehin schon mangelnden Appetits sind die einzigen nachweisbaren Ergebnisse dieser Behandlung. Als Nachcur lasse ich stets Karlsbader- oder Vichywasser gebrauchen.

Bei der Behandlung des ausgebildeten Abscesses gelten zunächst dieselben Gesichtspunkte, wie bei der der Hepatitis, und kommen daher auch ganz dieselben Mittel zur Anwendung. Vor der Anwendung von kleinen Dosen Calomel muss ich hier noch entschiedener warnen, denn sie tragen durch ihren schädlichen Einfluss auf den Appetit und die Verdauung in hohem Grade zur Entkräftung der Kranken bei. Was die Anwendung des Chinins betrifft, muss ich dieselbe auf das Entschiedenste empfehlen: 1) in allen Fällen, wo eine Malariainfection zu Grunde liegt, 2) in sich lange hinziehenden Fällen, wenn die Kräfte des Kranken unter den täglichen Fieberanfällen sich zu erschöpfen drohen. Sehr häufig spottet freilich das Fieber selbst der energischsten Chininbehandlung, allein der eclatante Erfolg, welchen ich einige Male von derselben gesehen habe, rechtfertigt meine warme Empfehlung. Ich kann es mir nicht versagen, einen dieser Fälle kurz mitzutheilen.

Herr B., ein geachteter Deutscher, welcher in Catemaco

einer grossen Kaffeplantage vorstand, hatte schon Jahre lang wiederholt an Malariafiebern gelitten und im Verlauf derselben eine chronische Hepatitis acquirirt. Es verdient bemerkt zu werden, dass Herr B. ein durchaus mässiger Mann war, welcher nie einen groben Excess beging und Branntwein überhaupt nicht trank. Derselbe consultirte mich vor 4½ Jahren zum ersten Male und wurde vollkommen hergestellt, erschien jedoch 2 Jahre später wieder bei mir mit einem Rückfall seines alten Leidens, welches diesmal nicht vollständig zurückging. Acht Monate später präsentirte sich mir unser Landsmann in der traurigsten Verfassung mit allen Symptomen eines offenbar fast den ganzen rechten Lappen in Anspruch nehmenden Abscesses der enorm vergrösserten Leber; seine Kräfte waren durch die täglichen, mehrere Stunden anhaltenden Fieberanfälle mit nachfolgenden profusen Schweissen auf das Aeusserste erschöpft, der Appetit lag völlig darnieder. Ich verordnete Milch und kräftige Fleischbrühe und täglich 3 mal 0,5 Chinin. bisulfuric. und hatte die Genugthuung, das Fieber nach 4 Tagen verschwinden zu sehen. Bei leichter kräftigender Ernährung hoben sich allmählich die Kräfte der Art, dass der ungeduldige Patient nun mit Energie auf die Ausführung der Operation drang, welche ich jedoch in der Hoffnung, der Abscess werde endlich Neigung zeigen, an irgend einer Stelle nach aussen durchzubrechen, verweigerte. Trotz meines Abrathens liess sich der Kranke nicht halten, reiste nach Mexico und erlag daselbst wenige Tage später den Folgen der Punction. Dieser Fall ist nicht nur wegen der augenfälligen Wirkung des Chinins, sondern auch deshalb interessant, weil er ganz gegen die allgemeine und gewiss im Ganzen richtige Vorschrift, Leberabscesse so früh als möglich zu öffnen, beweist, dass es unter Umständen besser ist abzuwarten und nicht vorzeitig eine gewaltsame Entscheidung herbeizuführen. Ich ersehe übrigens aus der Darstellung der suppurativen Hepatitis von Thierfelder im Ziemssen'schen Handbuch, dass schon Cambay und Jaccoud die Anwendung des Chinins gegen das Fieber bei Leberabscess empfohlen haben, obgleich diese Empfehlung als ganz vereinzelt dastehend bezeichnet wird. Nach meinen Erfahrungen muss ich die Angaben dieser Aerzte bestätigen.

Grosse Blasenpflaster, auf die Lebergegend applicirt, sind in einzelnen Fällen unzweifelhaft von günstiger Wirkung; dass sie aber die Ausbildung eines drohenden Abscesses verhindern können, wie ich vom Chinin und von localen Blutentziehungen anzunehmen mich berechtigt glaube, davon habe ich mich nicht überzeugen können.

Was die Operation der Leberabscesse betrifft, muss leider eingestanden werden, dass die Resultate derselben bis jetzt ausserordentlich ungünstige gewesen sind. In meiner Privatpraxis hatte ich nur 2 mal Gelegenheit die Punction auszuführen, einmal in einem verzweifelten Falle, das andere Mal unter scheinbar sehr günstigen Umständen, und doch endigten beide Fälle tödtlich. Unter einigen 20 Operationen, denen ich im hiesigen Civilspital beiwohnte, führten nur 2 zur Genesung. Allgemein üblich ist hier schon seit Jahren die Anwendung von Aspiratoren, namentlich des Potain'schen Apparats. Hoffentlich wird die Einführung des antiseptischen Verfahrens auch auf diesem noch so wenig erfreulichen Gebiete der Chirurgie eine neue Aera schaffen.

Ich schliesse hier eine Beobachtung über Abscess der Gallenblase in Folge von Gallensteinanhäufung bei einer 70jährigen Frau an, weil ich in diesem Falle die Cholecystotomie unter antiseptischen Cautelen ausführte, soweit überhaupt hiervon die Rede sein kann, wenn man, wie ich, das antiseptische Verfahren nur aus Büchern kennt. Ich entleerte mehr als 30 grössere Steine und eine Menge Steingries und hatte auch die Freude, die bejahrte Kranke, was die Folgen der Operation betraf, in 14 Tagen hergestellt zu sehen, dieselbe erlag aber 3 Monate später einem schon seit längerer Zeit bestehenden chronischen Darmkatarrh.

Nicht ohne Interesse für das Verhältniss der suppurativen Leberentzündung zur Lebercirrhose dürfte die Bemerkung sein, dass letztere unter den dem Branntwein- und Pulque-Genuss ergebenen Schichten der Bevölkerung ausserordentlich häufig ist, ein schlagender Beweis dafür, dass nicht etwa, wie man geglaubt hat, blos in Folge des Klimas die Leberentzündung der Säufer in tropischen Ländern mehr zur Eiterung als zum chronischen Verlauf neige.

Zur Vervollständigung des Gesagten füge ich noch Folgendes hinzu.

Leberkrebs habe ich in Vera Cruz 5 mal beobachtet, 3 mal bei Einheimischen, 2 mal bei Fremden.

Gallensteine und ihre Folgekrankheiten sind hier ausserordentlich häufig, namentlich unter der eine sitzende Lebensweise führenden und im Allgemeinen an trägem Stuhlgang leidenden weiblichen Bevölkerung.

Miguel Jimenez, Ueber den Leberabscess in der Hauptstadt Mexico.

Im Jahre 1858 veröffentlichte Miguel Jimenez die in 18jähriger Praxis erworbenen Erfahrungen über den Leberabscess in Form von klinischen Vorträgen unter dem Titel: Clinica medica, Lecciones dadas en la Escuela de Medicina do Mexico, por el Catedratico del Ramo Miguel F. Jimenez. Mexico. Imprenta de M. Murguía, Portal del Agila de Oro, 1858.

An 15, in mustergültiger Weise mitgetheilten Krankengeschichten, deren jeder äusserst lehrreiche und gehaltvolle Auseinandersetzungen und Betrachtungen folgen, erörtert der Verfasser Entstehung, Symptome, Verlauf, Ausgänge und Behandlung des Leberabscesses. Ich will versuchen, in kurzen Worten den wesentlichen Inhalt der 7 Capitel, welche das Werk umfasst, wiederzugeben.

1. Capitel. Von 289 Fällen von Leberabscess wurden beobachtet im

Monat	Januar	9
-	Februar	11
-	März	22
-	April	25
-	Mai	78
-	Juni	47
-	Juli	32
-	August	21
-	September	18
-	October	12
-	November	9
-	December	5
	Summa	289.

Der Monat Mai ist in der Hauptstadt durchschnittlich der heisseste. Dem Alter nach vertheilen sich 232 Fälle von Leberabscess in folgender Weise:

Von 18—28	Jahren	27
- 28—38	-	54
- 38—48	-	66
- 48—58	-	49
- 58—68	-	17
- 68—78	-	15
- 78—88	-	4
Summa		232.

Unter 76 Fällen, bei welchen die Veranlassung der Krankheit festgestellt werden konnte, wurden verursacht:

durch eine schwere Indigestion	28	Fälle
durch forcirte Märsche und Uebungen	23	-
durch Gemüthsbewegungen, hauptsächlich Aerger	17	-
durch in der Tierra caliente acquirirte Dysenterie	4	-
durch Hämorrhoidalleiden	2	-
durch Contusion in der Lebergegend	2	-
Summa	76	Fälle.

Es ist nicht, wie Verfasser ausführt, die gewöhnliche Unmässigkeit, noch irgend welche Indigestion, welche zum Leberabscess führt; dies wird schon zur Genüge durch die grosse, im Hospital 2 Säle füllende Masse von an den Folgen des Alkoholismus leidenden Kranken widerlegt, bei denen sich wohl andere Leberkrankheiten finden, aber kein Leberabscess. Um einen Abscess herbeizuführen, bedarf es einer Orgie, in welcher schwer verdauliche Speisen zusammen mit stark alkoholischen Getränken genossen werden. Es scheint sogar in einzelnen Fällen, als ob die unverdaulichen Substanzen, auf dem Wege der Pfortader der Leber zugeführt, die Eiterung erregen, ohne eine vorangehende Entzündung.

Gegenüber den zahlreichen europäischen Beobachtungen über metastatische Leberabscesse nach Kopfwunden hebt der Verf. hervor, dass er bisher in Mexico nur einen solchen Fall gesehen habe.

2. Capitel. Die der Bildung eines Abscesses vorausgehende Hepatitis ist charakterisirt durch Zunahme des Volumens

der Leber, Schmerz in der Lebergegend und in Schulter, Rücken und Arm der rechten Seite, Athembeschwerden, Hipo, Uebelkeiten, Erbrechen, Magensäure, Aufstossen, bitteren Geschmack im Munde, Durst, Beschränkung der Stuhlentleerungen und Entfärbung der Fäces, icterische Färbung der Haut und des Urins und — Fieber.

Mit der Ausbildung des Abscesses modificiren sich die Symptome in folgender Weise. Das Volumen der Leber nimmt rasch in sichtlicher Weise, oft von einem Tag zum andern zu, nach unten häufig bis zum Nabel, auch in einzelnen Fällen bis zur Crista ilium, nach oben bis zur Brustwarze und einige Linien darüber, nach der Mitte und links, das Epigastrium vorwölbend, nach rechts die letzten 5 oder 6 Rippen nach aussen drängend und die Intercostalräume erweiternd, — Volumenveränderungen, welche natürlich bedeutend von der Lage und Grösse des Abscesses beeinflusst werden. Verf. erörtert sodann die weitere Ausdehnung der Dämpfung nach oben in den Fällen, wo der Abscess das Zwerchfell durchbohrt und einen Ausweg durch die Pleura und die rechte Lunge sucht, und macht auf die Irrthümer aufmerksam, welche in Bezug auf rechtsseitige Pleuritis und Pneumonie entstehen können. Andrerseits warnt er davor, grosse Lebertumoren bei Akoholikern oder nach Malariaaffectionen, wenn sich zufällig in ihnen eine acute Hepatitis entwickelt, auf Leberabscess zu beziehen, zumal solche Tumoren zuweilen Fluctuation vortäuschen können.

Der Schmerz verhindert bei ausgebildetem Abscess den Kranken, sich auf die rechte oder linke Seite zu legen, auf die rechte wegen der Steigerung desselben, auf die linke wegen des Gefühls eines nach dorthin fallenden Gewichts. Die Kranken nehmen daher die Rückenlage ein, mit leichter Neigung nach rechts. Der Schulterschmerz verschwindet zuweilen, in anderen Fällen aber stellt er sich erst jetzt ein; 11 mal sah Verf. ihn sich bis auf die letzten 2 Finger der rechten Hand ausdehnen, gleichzeitig mit Gefühl von Taubsein in denselben. Die grösste Wichtigkeit legt Verf. einem fixen, umschriebenen und oberflächlichen Schmerz bei, der sich in einem oder mehreren der zwischen der 7. und 10. Rippe gelegenen Intercostalräume befindet und auf Druck erheblich zunimmt; er ist ein guter Führer zur Auffindung der Fluctuation.

Die icterische Färbung der Haut und des Urins, welche übrigens bei der Hepatitis niemals so hochgradig ist, wie z. B. bei Verstopfung der Gallenwege, pflegt in der Mehrzahl der Fälle zu verschwinden. Von den Verdauungsstörungen pflegt das Erbrechen anzuhalten, namentlich tritt es nach jeder Nahrungszufuhr auf. Die Verstopfung schwindet im Allgemeinen bei fortschreitender Eiterung und macht sogar in der letzten Periode Diarrhöen Platz, welche ein sicheres Zeichen für eingetretene Zersetzung des Eiters abgeben. Sehr hartnäckiger Hipo deutet auf Theilnahme des Zwerchfells und Neigung zum Durchbruch durch die Lunge.

Der Puls verliert bei Eintritt der Eiterung seine Härte, er wird weicher und zusammendrückbarer, die Temperatur steigt, es treten Calosfrios (ich brauche absichtlich das sehr bezeichnende spanische Wort) ein, und zuweilen sehr reichliche Schweisse, hauptsächlich im Schlaf und den letzten Nachtstunden. In 23 Fällen fehlten die Calosfrios, in 37 die Schweisse und in 11 beide Symptome.

Nachdem Verf. nun die Wichtigkeit des Auffindens der Fluctuation behandelt hat, erörtert er sehr ausführlich die Momente, welche auf das Bestehen von Adhärenzen mit den Bauch- oder Brustwandungen sprechen. Bei Abscessen in der Regio epigastrica ist unter Umständen die Diagnose sehr einfach, wenn der Eiter schon die Bauchdecken selbst corrodirt hat. Die Umschriebenheit der stärk hervorragenden Geschwulst, die Veränderung der Hautfarbe, die Unbeweglichkeit der Haut über ihrer Unterlage, die Pastosität der Gewebe und die oberflächliche Fluctuation gestatten die Eröffnung des Abscesses mit voller Sicherheit. Allein diese Fälle sind die seltensten, und wollte man immer so lange warten, bis diese Symptome sich einstellen, so würde meist der Tod vor Sicherstellung der Diagnose eintreten. Wo der Eiter tiefer sitzt und noch durch Lebergewebe von den Bauchdecken getrennt ist, fehlen alle diese Zeichen, wohl aber muss man dann feststellen, ob bei Lageveränderungen des Kranken auf die eine oder die andere Seite die Geschwulst den Bewegungen folgt oder nicht, ob der Ort der Fluctuation dabei seine Lage verändert oder nicht, ob die Bauchwandungen, wenn ihre Schlaffheit es gestattet, sie zwischen die Finger zu nehmen,

auf der Leberoberfläche verschiebbar sind oder nicht. Existirt ein leichter Ascites, so muss man nach Jimenez untersuchen, ob bei rechter Seitenlage des Kranken die Flüssigkeit frei zwischen Leber und Bauchdecken eintreten kann oder an einer gewissen Stelle zurückgehalten wird, was man bei Anwendung von abwechselnden Stössen mit der flachen Hand erfährt, die stark genug sind, um bis auf die Leber zu gelangen, — ein Verfahren, welches Verf. auch bei anderen Unterleibstumoren empfiehlt und als Sucusion hydro-abdominal bezeichnet. Ein letztes Hülfsmittel, um das Bestehen von Adhärenzen zu beweisen, ist das Reibungsgeräusch, welches sich synchronisch mit den Respirationsbewegungen an den Bauch- oder Brustwandungen durch die Auscultation nachweisen lässt. Von allen genannten Symptomen genügt nach den Erfahrungen des Verf., und dieser Punkt ist für die Praxis von höchster Wichtigkeit, der Nachweis von Fluctuation in einem Intercostalraum, um mit voller Sicherheit auf Verwachsungen zu rechnen und ohne Furcht die Operation an dieser Stelle auszuführen. Am Schluss dieses wichtigen Capitels citirt Verf. einen Fall von Leberabscess, in welchem unter Berücksichtigung aller Umstände die Diagnose auf Magenkrebs gestellt worden war, — ein Beweis für die grosse Schwierigkeit derselben in einzelnen Fällen.

3. Capitel. In 34 Fällen, in welchen die Eröffnung nicht durch die Bauchdecken erfolgte, kam dieselbe zu Stande:

in die Peritonäalhöhle	6	mal
„ das Colon vor der Operation	2	„
„ „ „ nach „ „	3	„
„ den Magen	1	„
„ die Pleurahöhle	2	„
„ den Herzbeutel	1	„
„ die Bronchien	19	„
Summa	34	mal

Verf. bespricht die in vielen Fällen leichte Diagnose dieser Zufälle, macht aber gleichzeitig auf die sich zuweilen darbietenden Schwierigkeiten derselben aufmerksam. Er citirt einen Fall, in welchem Leberabscess diagnosticirt war und sich in der Leiche ein Lungenabscess vorfand.

4. Capitel. Die Dauer des einmal gebildeten Leberab-

scesses ist eine sehr verschiedene, im Allgemeinen aber eine lange, von einem bis zu mehreren Monaten, ja selbst bis 2½ Jahr.

5. Capitel. Von 297 Fällen von Leberabscess endigten 242 tödtlich, es genasen also nur 18 pCt. Für den Ausgang, sei es in Tod, sei es in Genesung sind entscheidend 1) die Constitution und Individualität des Kranken, 2) die Grösse und Tiefe des Abscesses, 3) die Art des Aufbruches desselben. Durchbruch in die Peritonäal-, Pleura- oder Pericardialhöhle bedingt unmittelbar den Tod. Von 5 Fällen mit Durchbruch in das Colon endigten 3 tödtlich, 1 Fall mit Eröffnung in den Magen endigte ebenfalls tödtlich, dagegen genasen von 19 Fällen mit Durchbruch durch die Bronchien 12. Dieser Ausgang muss also als der günstigste bezeichnet werden. 4) die Schwere und Dauer der colliquativen Erscheinungen.

6. Capitel. Der Leberabscess hat eine entschiedene Vorliebe für den rechten Leberlappen; Abscess des linken Lappens hat Verf. nur als Complication mit dem des rechten beobachtet. Nie fand sich ein Abscess im Lobulus Spigelii. Meistens findet sich nur ein Abscess bei der Autopsie, wenn auch die Unregelmässigkeit der Abscesshöhle und die Persistenz von Scheidewänden und Balken in vielen Fällen auf die Entstehung aus mehreren Heerden hinweisen. Mehrere Abscesse wurden in nur 6 pCt. aller Fälle beobachtet. Der Eiter ist nach Jimenez meist blutig gefärbt, von der schon erwähnten charakteristischen Färbung des Lebereiters, nur bei kleineren Heerden kam nicht zu selten auch gelblich-grünlicher Eiter zur Beobachtung, was auffallend mit meinen an der Küste gemachten Erfahrungen contrastirt.

7. Capitel. Gegen die Hepatitis empfiehlt Verf. in erster Linie Blutentziehungen und Abführmittel. Was die Blutentziehungen betrifft, zieht er die allgemeinen den localen vor, welche nur bei Stockungen der Menstruation oder eines Hämorrhoidalflusses vortheilhaft und dann am After vorzunehmen seien. Unter den Abführmitteln giebt er den salinischen den Vorzug, gesteht aber ein, dass alter Routine zufolge meist Calomel in abführender Dose angewendet werde. Häufige Bäder von langer Dauer und Blasenpflaster vervollständigen die Behandlung.

Bei ausgebildetem Abscess ist Entleerung desselben die Hauptaufgabe.

Die nächste Frage ist die nach dem Bestehen von Adhärenzen. Fehlen dieselben, so folgt Verf. der Methode von Begin oder Recamier, die definitive Eröffnung geschieht aber in allen Fällen am besten mit dem Troicart nach Erhebung einer Hautfalte. Den Schnitt mit dem Bistouri empfiehlt Verf. nur als vorbereitendes Verfahren. Dabei wird nochmals daran erinnert, dass Fluctuation in einem Intercostalraum mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Verwachsungen schliessen lässt.

Soweit der Verf. Ich bin in meinem Referat etwas ausführlich gewesen, weil ich bei der Unbekanntschaft europäischer Collegen mit dem Leberabscess der Tropen dadurch der Wissenschaft einen Dienst zu leisten glaubte, und um dem Gedächtniss eines Mannes gerecht zu werden, den wir den bedeutendsten Klinikern seiner Zeit beizählen müssen.

Kurze Bemerkungen über einige andere Infectionskrankheiten.

Die Masern treten in Vera Cruz fast alljährlich auf und zwar in den kühleren Monaten. Es ist hervorzuheben, dass Recidive, oft schon in der nächsten Epidemie, sehr häufig sind. Der Krankheitsverlauf ist durchgehend ein günstiger.

Scharlach, den ich in den ersten 6 Jahren meines Aufenthalts vermisst hatte, ist seitdem 3 mal, 1878, 1882 und 1883 in leichten Epidemien aufgetreten. Der Verlauf ist durchaus günstig, sehr im Gegensatz zu den mörderischen Epidemien, von denen schon Orizaba heimgesucht wird, eine Stadt, welche nur 36 Leguas von Vera Cruz entfernt, aber allerdings schon etwa 3800 Fuss über dem Meeresspiegel erhaben ist.

Die Blattern, welche sich während meines Aufenthalts 4 mal in grösserem Maassstabe zeigten, lassen keine Modification ihres Verlaufes durch das heisse Klima erkennen.

Der Keuchhusten verläuft hier durchaus gutartig; ich habe in 18 Jahren nur von einem Todesfall gehört, während in Mexico die Sterblichkeit an dieser Krankheit eine sehr bedeutende ist.

Die epidemische Diphtherie ist in Vera Cruz eine sehr häufige Erscheinung. Ohne mich auf weitere Discussion der verschiedenen empfohlenen Behandlungsmethoden einzulassen,

will ich die meinige, nun schon seit 12 Jahren mit sehr befriedigendem Erfolge geübte, kurz anführen. Ich behandle sowohl die sporadische Diphtherie, wenn sie mit Fieber auftritt, als auch die epidemische, wesentlich nur mit Chinin. Hervorzuheben ist, dass ich bei fiebernden Kindern täglich den Schlund untersuche. Kindern verordne ich täglich 3 mal 0,3—0,4 Chinin. bisulfuric. in Lösung, Erwachsenen 3 mal täglich 0,5 Chinin. bisulfuric. in Gallertkapseln und zwar so lange, bis das Fieber vollständig geschwunden ist und die Localerscheinungen ihren progressiven Charakter verloren haben. Dabei für Erwachsene Gurgelwasser von 2 pCt. Acid. carbolic., bei Kindern mehrmals täglich Auspinselungen mit derselben Lösung. Dies neben möglichst kräftiger Ernährung ist meine ganze Behandlung und kann ich versichern, dass ich seit consequenter Durchführung derselben, bei 20—30 Fällen, welche jährlich durch meine Hände gehen, nur einen Todesfall zu beklagen gehabt habe, während in früheren Jahren die Sterblichkeit an Diphtherie in meiner Praxis nicht geringer war als an anderen Orten. Der einzige Todesfall betraf ein Kind, welches in Orizaba ein schweres Scharlachfieber durchgemacht hatte und, kaum in Reconvalescenz, von Conjunctivitis crouposa befallen wurde. Während ich dieses sich überaus hartnäckig zeigende Uebel zu bekämpfen suchte, entwickelte sich plötzlich Diphtherie der Nasenhöhlen und des Schlundes, ohne dass deshalb die Conjunctivitis ihren rein croupösen Charakter veränderte, und trotz aller meiner Anstrengung erlag das Kind der Krankheit.

Von diesem complicirten Falle abgesehen, verdienen die Erfolge der consequenten Chininbehandlung gewiss alle Beachtung von Seiten der Fachgenossen. Freilich muss erst die Erfahrung darüber entscheiden, ob auch im gemässigten oder kalten Klima der Erfolg derselbe sein wird, für das heisse Klima aber, so kann ich dreist behaupten, besitzen wir in dem Chinin ein so gut wie unfehlbares Mittel gegen eine der mörderischsten Infectionskrankheiten.

Denselben sichtlichen Erfolg habe ich von der consequenten Chininbehandlung noch bei einer anderen Infectionskrankheit, nehmlich bei der Gesichtsrose beobachtet. Meist ist schon in 24 Stunden der Nachlass ganz auffallend.

Typhus, sowohl exanthematischen als Abdominaltyphus, habe ich auch seit meiner letzten Mittheilung, also im Ganzen seit 18 Jahren in Vera Cruz nicht beobachtet, und Gleiches wird mir von zuverlässigen Collegen aus anderen Küstenplätzen berichtet. Es ist dies um so auffallender, als schon in der Höhe von Cordova und Orizaba Typhen beider Kategorie keine ganz seltene Erscheinung sind und in Mexico sogar eine Hauptplage der Bevölkerung bilden.

In Bezug auf das Mal de pintos theile ich einer Bemerkung bei Hirsch wegen mit, dass dasselbe auch an den östlichen Abhängen der Cordilleren und zwar an denen der Sierra von Oaxaca nach der Küste zu in einigen Indianerdörfern vorkommt, doch sind mir leider mit Ausnahme von Soyaltepec die Namen derselben augenblicklich nicht gegenwärtig.

Bemerkungen zur Aetiologie des Spasmus glottidis.

Bei dem Studium der 2. Auflage des Cohnheim'schen Werkes über allgemeine Pathologie fiel es mir auf, dass eine von mir vor nun schon seit 22 Jahren in wenig Worten mitgetheilte Beobachtung, welche wohl geeignet ist, bei der Frage nach der Aetiologie des Spasmus glottidis berücksichtigt zu werden, vollkommen unbeachtet geblieben ist.

In der von Dr. Posner redigirten „Allgemeinen medicinischen Centralzeitung“ vom 16. August 1862 theile ich zugleich mit der Beschreibung des Reflexverhältnisses zwischen den Magen-Darmverzweigungen des Bauchsympathicus und den Herzästen des Vagus wörtlich Folgendes mit: Uebrigens werden nicht nur die Herzäste, sondern, was ebenfalls von pathologischem Interesse ist, sehr regelmässig auch die zur Stimmlade tretenden Vagusäste reflectorisch erregt; man beobachtet bei dem eben beschriebenen Versuch Schluss der Stimmritze, zuweilen Erweiterung. Wenn auch diese Versuche nur an Fröschen angestellt waren, so machten sie immerhin auf ein besonderes Reflexverhältniss aufmerksam, welches wahrscheinlich auch für die höheren Wirbelthiere Geltung hat.

XXII.

Ein eigenthümlicher Fall von Methämoglobinurie bei Intermittens.

Von Dr. Carl Heinemann in Vera Cruz.

Im September des Jahres 1881 wurde ich zu dem 15jährigen Sohn des hiesigen deutschen Apothekers, Herrn M. gerufen, welcher seit 3 Tagen an Wechselfieber mit deutlich markirten täglichen Paroxysmen, die in den Morgenstunden auftraten und bis nach Mittag anhielten, erkrankt war. Der Vater hatte den Kranken schon mit Chinin behandelt und mich nur consultirt, weil ihn die auffallend schwarze Farbe des Urins beunruhigte. Auf mein Befragen erfuhr ich, dass Patient vor einigen Monaten an einem ähnlichen Anfall gelitten, welcher nach einigen Dosen Chinins gewichen sei. Die Farbenveränderung hatte sich an dem Urin seit dem ersten Fieberanfall gezeigt und seitdem ohne Intermissionen fortbestanden. Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass schwere Formen von Malariafiebern in der deutschen Apotheke keine Seltenheit sind, und dass bis jetzt alle Gehülfen, welche in den dumpfigen unteren Räumen arbeiteten, zeitweise von denselben zu leiden haben. Hämoglobinurie als Begleiterin eines Intermittensanfalls war aber bei anderen Kranken, als dem uns hier interessirenden, nicht beobachtet worden.

Ich fand den Kranken grade im Anfall, Temperatur 40,5°, Milz angeschwollen und auf Druck schmerzhaft, im Uebrigen, ausser über allgemeines Unbehagen, keine besonderen Klagen. Der sehr reichlich gelassene Urin war von tief schwarzrother Farbe und reagirte deutlich sauer.

Wie ich schon seit Jahren gewöhnt bin, nahm ich die mikroskopische Untersuchung des Urins und Blutes im Hause des Kranken vor, so dass ich sicher war, ein vollkommen frisches Material vor mir zu haben. Bei diesen Untersuchungen hat sich mir der Gebrauch eines leicht transportablen Reisemikroskops von Carl Zeiss als sehr bequem erwiesen.

Der Urin enthielt ausser sparsamen blassen und verkleinerten Blutkörperchen keine Formelemente, namentlich keine Sedimente. Blut wurde mit einem auf die Brust gesetzten Schröpfkopf entzogen und sofort untersucht. Zu meiner grossen Ueberraschung fand sich auch nicht ein einziges unverändertes rothes Blutkörperchen; alle noch vorhandenen waren ihres Farbstoffs beraubt und schwammen als blasse verkleinerte Scheiben in dem stark gefärbten Plasma; es bedurfte keiner Zählung, um ihre starke Verminderung in Vergleich mit normalem Blut zu erkennen. Was die Verkleinerung betrifft, so machte sich dieselbe namentlich an dem wulstigen Rande der Körperchen bemerkbar, welcher mit wunderbarer Gleichmässigkeit abgeschmolzen war, der Art, dass die Stromas von dem mittleren biconcaven Theil der Körperchen und einer nur äusserst schmalen Randzone gebildet wurden. Um sicher zu gehen, wurden zehn Präparate durchmustert, und in allen der gleiche Befund constatirt.

Die weissen Blutkörperchen waren ebenfalls sehr bedeutend, fast bis zum völligen Verschwinden, vermindert, so dass man mehrere Male das Gesichtsfeld verändern musste, um nur auf eines oder das andere zu stossen; dagegen fanden sich ausnehmend beträchtliche Anhäufungen der viel besprochenen Blutkörnchen, welche bisher wohl allgemein als Zerfallsproducte weisser Blutkörperchen gedeutet und in neuster Zeit von Bizzozero auch im kreisenden Blut nachgewiesen und als Blutplättchen beschrieben worden sind. Im vorliegenden Falle waren die Körnchenhaufen Max Schultze's so mächtig und so zahlreich, dass gerechte Bedenken aufsteigen mussten, dieselben allein aus dem Zerfall weisser Körperchen herzuleiten, es sei denn, dass vor der Krankheit eine beträchtliche Vermehrung derselben stattgehabt hätte. Von den rothen Körperchen können sie nicht wohl abstammen; dem widerspricht der beobachtete Auflösungsmodus derselben, indem die Beschaffenheit der übriggebliebenen auf eine gleichmässige von der Peripherie beginnende Einschmelzung derselben, nicht aber auf eine Zertrümmerung in kleine Stücke schliessen lässt.

Die in meinem Hause fortgeführte Untersuchung erwies sowohl durch Anwendung der Heller'schen Blutprobe, als durch

die Beobachtung mit einem Zeiss'schen Mikrospektroskop die Anwesenheit von Methämoglobin im Urin.

Die Behandlung des Kranken betreffend verstärkte ich die Chinindosen, d. h. ich liess 3 mal täglich 0,5 Chinin. bisulfuric. nehmen. Am nächsten Tage war Patient fieberfrei, die Farbe des Urins hatte an Schwärze verloren; am dritten Tage war derselbe nur noch leicht gefärbt, Patient bei ganz leidlichem Wohlsein. Obgleich sich auch später kein neuer Fieberanfall einstellte und die stark geschwächten Kräfte des Patienten sich durch stärkende Diät und Eisengebrauch hoben, sah der Vater sich doch veranlasst, den Knaben Ende October nach Europa zu schicken, wo er bis jetzt sich eines befriedigenden Gesundheitszustandes zu erfreuen gehabt hat.

Doch kehren wir zu der speciellen Darlegung des Krankheitsbefundes zurück.

Die Untersuchung des Blutes wurde genau 48 Stunden nach der ersten wiederholt und ergab ein nicht minder überraschendes Resultat als diese. Jeder unbefangene Beobachter hätte erklärt, das Blut eines völlig gesunden Menschen vor sich zu haben. Das ganze Gesichtsfeld war erfüllt von rothen Blutkörperchen von normaler Grösse, Form und Farbe, nur die Anzahl derselben hätte bei einer genauen Zählung sich wahrscheinlich nicht unbedeutend gegen die Norm verringert ergeben. Das Plasma erschien völlig farblos.

Das Verhältniss der kleinen Blutkörperchen zu den grösseren wich der Schätzung nach nicht von der Norm ab; auch die weissen Blutkörperchen hatten sich wieder, anscheinend in gewohnter Menge, eingefunden. Uebergangsformen von weissen zu rothen Körperchen, von kleinen rothen zu grösseren, kernhaltige Blutkörperchen und in Theilung begriffene waren nicht nachzuweisen. Es hatte also in 48 Stunden eine scheinbar vollständige Regeneration der zelligen Elemente des Bluts stattgefunden; von Resten in Auflösung befindlicher Blutkörperchen, von den früher so zahlreichen dichten Körnchenhaufen war auch nicht die geringste Spur mehr zu entdecken.

Soweit das Thatsächliche. Was nun die Bedeutung des mitgetheilten Falles betrifft, scheint mir derselbe in mehreren Beziehungen von Interesse.

Zunächst habe ich, soweit mir die Literatur aus Referaten und Beschreibungen der Hämaglobinurie zugänglich war, von keiner Beobachtung gelesen, bei welcher eine völlige Vernichtung der rothen Blutkörperchen bis zu dem Grade, dass auch kein einziges normales, also functionsfähiges, Körperchen gefunden werden konnte, constatirt worden wäre, — ein Umstand, welcher hauptsächlich dazu beigetragen hat, dass ich diesen Fall nachträglich veröffentliche, dann aber giebt derselbe auch zu Betrachtungen und Schlüssen über die Bildung der rothen Blutkörperchen und ihre Regeneration Veranlassung. Freilich gelten die meisten dieser Schlüsse streng nur für das Jünglingsalter. Ich glaube Folgendes schliessen zu dürfen:

1. Das Leben kann eine gewisse, nicht näher festgestellte Zeit bestehen, auch wenn kein einziges rothes Blutkörperchen im Blutstrom vorhanden und das Hämoglobin aus den Körperchen vollständig in das Plasma übergegangen ist.

2. Das in das Plasma übergegangene Hämoglobin dient für eine gewisse Zeit der Blutathmung in so vollkommener Weise, dass keine wesentlichen und bedrohlichen Functionsstörungen am Organismus zu beobachten sind.

3. Eine relativ vollständige Regeneration der zelligen Elemente des Bluts kann im Jünglingsalter in mindestens 48 Stunden stattfinden. Hiermit ist auf die Frage nach der Schnelligkeit der Regeneration der rothen Blutkörperchen eine wenigstens annähernde Antwort gegeben (siehe Rollet: Physiologie des Bluts in Hermann's Handbuch S. 141).

4. Der vollkommene Mangel an Uebergangsformen von weissen zu rothen, von kleinen rothen zu den grossen Blutkörperchen macht eine Bildung derselben nach einem dieser Modi sehr unwahrscheinlich, wenigstens kann dieselbe nicht wohl im kreisenden Blut stattfinden. Der mitgetheilte Befund drängt vielmehr zu der Ansicht, dass die rothen Blutkörperchen aus ihren Bildungsstätten fix und fertig in den Kreislauf gelangen, eine Ansicht, welche bekanntlich von namhaften Forschern vertreten wird.

5. Es ist hervorzuheben, dass weder kernhaltige noch in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen nachgewiesen werden konnten.

6. Als sehr bedeutungsvoll muss der übergrosse Reichthum

les Blutes an jenen Körnchenhaufen angesehen werden, die in hrer Entstehung und Bedeutung noch immer so räthselhaft sind. Wie gesagt, ist es im vorliegenden Falle nicht wohl möglich md durch nichts wahrscheinlich gemacht, dass alle diese Massen ıls Zerfallsproducte weisser Blutkörperchen zu deuten seien, es vürde dies eine vor der Krankheit bestehende so bedeutende Vermehrung der weissen Körperchen voraussetzen, dass sie weit iber das Maass des Wahrscheinlichen hinausginge. Hier bleiben ıur folgende Deutungen übrig: entweder entstammt ein grosser Theil dieser Massen dem Zerfall rother Körperchen, obgleich, wie schon oben bemerkt, die directe Beobachtung nicht dafür spricht, oder sie stehen in Beziehung zu der Neubildung rother Körperchen, wie bekanntlich Hayem und Andere wollen; Uebergänge waren freilich nicht nachzuweisen. Alles in Allem trägt unser Fall zur Entscheidung dieser Frage nichts bei, er regt sie nur von Neuem an. Vorerst dürfte es wohl nöthig sein, den Prozess der Auflösung und des Zerfalls rother Blutkörperchen unter dem Einflusse verschiedener Reagentien genauer als es bisher geschehen und mit Rücksicht auf diese Frage zu untersuchen.

Nachschrift.

Die vorstehende Mittheilung war schon seit mehreren Monaten abgeschlossen, als ich Anfang dieses Jahres die 3. Auflage der pathologischen Anatomie von Ziegler und den Jahrgang 1883 der Berliner klinischen Wochenschrift und aus diesen Werken Kenntniss von den Arbeiten Ponfick's über Hämoglobinurie erhielt. Trotzdem glaube ich an der Fassung meines kleinen Artikels nichts ändern zu dürfen, da für den beschriebenen Fall auch durch Ponfick's Beobachtungen die Schwierigkeiten, die massenhaften Körnchenhaufen als Zerfallsproducte rother Blutkörperchen zu deuten, nicht ganz weggeschafft werden, so wahrscheinlich immerhin nach jenen Beobachtungen diese Deutung ist. Jedenfalls liegt es nahe, dann auch die im normalen Blute kreisenden Körnchen wenigstens zum Theil als solche Zerfallsproducte zu deuten, wofür ihre bekannte Vermehrung im Fieber spricht.

Ich füge übrigens meiner Darstellung noch hinzu, dass der Kranke weder während des Anfalls noch nachher icterische Erscheinungen darbot. Vera Cruz, 24. November 1884.

XXIII.

Eine Beobachtung von in Anfällen auftretender doppelseitiger Amaurose bei Epilepsie.

Von Dr. Carl Heinemann in Vera Cruz.

Es hat ohne Zweifel etwas Missliches, wenn ein praktischer Arzt, welcher, wie der Schreiber dieser Zeilen, fern von den Centren der Civilisation lebt, sich auf das Gebiet der Casuistik zu begeben wagt. Erfordert es schon sehr grosse Opfer, nur die wichtigsten Erscheinungen auf dem Gebiete der Naturwissenschaften und Medicin zu beschaffen, so ist eine auch nur annähernde Beherrschung der Casuistik unter solchen Umständen geradezu unmöglich, ganz abgesehen davon, dass selbst wichtige Werke aus praktischen Gründen immer erst Monate, ja selbst 1 bis 1½ Jahre nach ihrem Erscheinen in die Hände des Interessenten gelangen. Dies bitte ich den Leser der folgenden kurzen Mittheilungen zu berücksichtigen und unvermeidliche Unvollkommenheiten zu entschuldigen.

Für die hier folgende erste Mittheilung standen mir zu Gebote die Abschnitte über Epilepsie und Hirntumoren im Ziemssen'schen Handbuch 1. Aufl., und die Artikel: Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und „Krankheiten des Sehorgans“ von Förster, und „Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven“ von Leber, in dem Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Alfred Graefe und Saemisch.

Der zu beschreibende interessante Krankheitsfall wird von mir schon seit 13½ Jahren, allerdings nicht immer in gleicher Vollständigkeit beobachtet. Des Augenspiegelbefundes und einiger anderer die Aufmerksamkeit erregender Symptome wegen theile ich denselben schon jetzt mit, obgleich bei häufigeren Besuchen der Kranken in Vera Cruz sich noch Manches hätte

ıäher aufklären lassen und hoffentlich sich noch aufklären vird.

Frau A., jetzt 48 Jahre alt, behauptet, in ihrer Jugend, die gewöhnichen Kinderkrankheiten, welche keine Folgen hinterliessen, ausgenommen, mmer gesund gewesen zu sein. In der Familie ist bisher, die Grosseltern ingeschlossen, kein Fall von Epilepsie vorgekommen. Bei Frau A. stellte ich der erste Anfall nach dem Schreck über den plötzlich erfolgten Tod hres Vaters ein, und von da ab wiederholten sich die Anfälle mit grosser Regelmässigkeit alle drei Tage, zwischen 7 und 8 Uhr Abends, nach psychischen Erregungen auch noch öfter, aber immer folgte dem ausserordentichen Anfall der regelmässige abendliche. In den ersten 2 Jahren der Krankheit hatte das Sehvermögen nichts Abnormes dargeboten, von jener Zeit an aber complicirten sich die Anfälle mit etwa 1 Stunde vorher auftretender Blindheit auf beiden Augen, welche mit Beendigung des Anfalls wieder verschwand.

Nach 5jähriger Krankheitsdauer suchte Patientin, welche in der Hauptstadt Mexico lebte, meine Hülfe in Vera Cruz nach.

Ich fand eine allerdings blasse, aber üppig gebaute Dame vor; die objective Untersuchung ergab ausser den Zeichen der Anämie, dieser in Mexico so allgemeinen Krankheit, nichts Abnormes; von den subjectiven Symptomen war der oft stundenlang anhaltende heftige Kopfschmerz das hervorragendste. Die Untersuchung der Refraction ergab auf beiden Augen Hypermetropie $\frac{1}{42}$; Sehschärfe und Gesichtsfeld, mehrere Stunden vor dem Anfall gemessen, normal. Die Augenspiegeluntersuchung, in der Zeit des Wohlbefindens vorgenommen, ergab nichts Abnormes; leider versäumte ich damals die Anstellung derselben kurz vor dem Anfall, wenn die Kranke bereits völlig blind war.

Behandlung: Täglich des Morgens kalte Uebergiessungen des Kopfes und Nackens, von Zeit zu Zeit 4 blutige Schröpfköpfe in den Nacken, innerlich Bromkalium in steigender Dose.

Die durch 1½ Jahre consequent durchgeführte Cur war von günstigem Erfolge begleitet, und konnte die Kranke nach Mexico zurückkehren. Die regelmässigen Anfälle hatten völlig aufgehört, nur nach Aerger trat hin und wieder Verlust des Sehvermögens bis höchstens zu einer Stunde ein, selten folgte der Blindheit auch Bewusstlosigkeit, niemals aber Convulsionen. So blieb der Zustand der Kranken, welche sich inzwischen verheirathet hatte, bis zu der im Jahre 1873 erfolgten Geburt ihres ersten Kindes, worauf auch die letzten Krankheitssymptome schwanden und sie sich trotz dreier Fehlgeburten 9 Jahre lang des besten Wohlseins erfreute.

Im Jahre 1882 gaben Familienzerwürfnisse Anlass zur Wiederkehr des alten Uebels. Den 12. Juli erfolgte ein vollständiger epileptischer Anfall, ohne Gesichtsfeldverlust, den 24. Juli ein Anfall, welcher sich nur durch 2stündige Blindheit manifestirte; von nun ab wiederholten sich fast täglich Anfälle von Sehverlust, mit oder ohne nachfolgende Pause des Bewusstseins,

selten mit Convulsionen, und zwar traten sie, wie früher, zwischen 7—8 Uhr Abends, nach Aerger auch am Tage, ein.

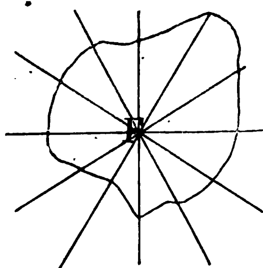
Als die Kranke mich im Jahre 1883 von Neuem consultirte, war ihr Zustand folgender: Dem amaurotischen Anfall folgt jedesmal Bewusstlosigkeit, nach deren Verschwinden die Amaurose noch eine Stunde fortdauert. was früher niemals der Fall gewesen war. An dem rechten oberen Augenlide ist während der Amaurose ein leichter Grad von Ptosis bemerkbar, welche jedesmal eher als jene verschwindet. Die Pupillen sind auch in der anfallsfreien Zeit weiter als normal und reagiren träge gegen Lichtreiz. Die früher so quälenden Kopfschmerzen fehlen jetzt, nur zeitweise klagt Patientin über Schmerzen im Hinterkopf; Verlust des Gedächtnisses macht sich sehr bemerklich; neuralgische Schmerzen im rechten Arm, zu Anfang des Anfalls, aber auch häufig zu anderen Stunden. Ein sehr interessantes neues Symptom ist die Lichtscheu und die Augenschmerzen, welche sich im ersten amaurotischen Stadium des Anfalls bei Annäherung einer auch nur mässig leuchtenden Lichtquelle einstellen; Licht erzeugt Schmerz, aber keine Lichtempfindung.

Die functionelle Prüfung der Augen ergab Folgendes: Die centrale Sehschärfe auf beiden Augen normal; beide Gesichtsfelder aber von der Peripherie her hochgradig, und zwar unregelmässig, beschränkt. Die Untersuchung wurde, da ein Perimeter nicht zu Gebote stand, nach der alten Methode vor einer schwarzen Tafel angestellt. Der angegebene Befund bezieht sich auf solche Tagesstunden, in welchen die Kranke sich des besten Wohlseins erfreute; wurde dagegen 1 oder ½ Stunde vor dem Anfall untersucht, so war die Beschränkung der Gesichtsfelder eine viel bedeutendere, die Form derselben aber eine regelmässigere. Auch in der anfallsfreien Zeit macht sich Störung des Sehvermögens in Folge der Beschränkung des peripherischen Sehens recht fühlbar.

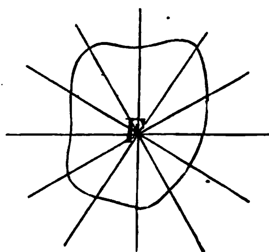
Die folgenden 4 Figuren sollen eine ungefähre Vorstellung von der Form der Gesichtsfelder, einmal zur Zeit des Wohlbefindens, dann etwa ½ Stunde vor dem Anfall, geben, ohne auf Exactheit in den Maassverhältnissen den geringsten Anspruch zu erheben.

Gesichtsfeld des rechten Auges

Mittags 12 Uhr.

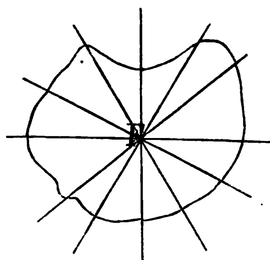


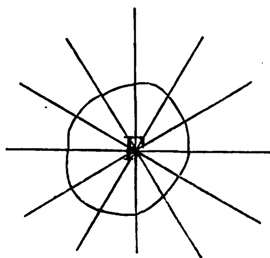
Abends 7½ Uhr.



Gesichtsfeld des linken Auges

Mittags 12 Uhr. Abends 7½ Uhr.





Wir müssen also eine constante Gesichtsfeldbeschränkung von dem, im Anfall sich bis zur völligen Blindheit steigernden Zuwachs derselben unterscheiden.

Der Augenspiegelbefund war ein völlig verschiedener, je nachdem zur Zeit des Wohlseins oder kurz vor dem zu erwartenden Anfalle untersucht wurde.

Die wiederholt zur Mittagsstunde angestellte Untersuchung ergab Folgendes: Die Papillen gleichmässig stark geröthet, von einem schmalen und dichten Kranz ausgedehnter, geschlängelter Venen umgeben, welche in Bezug auf das Papillencentrum radiär gerichtet und sowohl gegen die vordere rothe Papillenfläche, als gegen die Retina vollkommen scharf abgebrochen sind. In dem rothen centralen Theil der Papillen sind Gefässe überhaupt nicht zu unterscheiden, und in der Retina ist, was besonders hervorzuheben, von ausgedehnten Venen nichts zu sehen. Diese scheinbar extrapapilläre Zone ragt deutlich über das Niveau der übrigen Papille hervor, so dass wohl kein Zweifel besteht, es handle sich hier um eine hochgradige Schwellung und venöse Stauung in den peripherischen Theilen derselben. Es entsteht so das Bild einer totalen Excavation, obwohl die centralen Papillentheile nicht excavirt, sondern im Gegentheil mässig geschwollen sind. Es ist zu bemerken, dass die Retinalarterien etwas enger als in der Norm waren.

Des Abends, sowohl etwa ½ Stunde vor dem Eintreten der Amaurose, als nach völligem Erlöschen der Gesichtsempfindungen ist folgender Befund zu constatiren: Die vorher hochrothen Papillen sind vollkommen blass und von weissgrauer Farbe. Eine Schwellung der Papillenperipherie ist nicht vorhanden und von dem Kranz strotzend gefüllter Venen ist keine Spur zu sehen. Auch die übrigen Theile der Retina sind vollkommen blass, von Gefässen kaum Spuren zu sehen, namentlich sind die Arterien bis zum Verschwinden verengt.

Leider dauerte der 2. Aufenthalt der Kranken in Vera Cruz nur wenige Tage, und ist dieselbe bis heute noch nicht wiedergekehrt. Die letzten Nachrichten deuten auf einen Fortschritt der Krankheit. Im rechten Arm haben sich zu den neuralgischen Schmerzen noch in ihrer Intensität

wechselnde Lähmungserscheinungen gesellt und auch in den Knien traten häufig Schmerzen auf.

Ueberblicken wir nun das in seinen Hauptzügen kurz geschilderte Krankheitsbild, so fällt gewiss zunächst der eigenthümliche Verlauf der Krankheit auf. Ein Schreck ist die Gelegenheitsursache von sich regelmässig wiederholenden epileptischen Anfällen, dieselben treten anfangs ohne Aura auf, compliciren sich aber nach 2 Jahren mit einer sehr bemerkenswerthen Form derselben, mit etwa 1 Stunde vorher eintretender Amaurose auf beiden Augen, welche mit Beendigung des Anfalls wieder verschwindet. Für mich, der ich damals mit der Literatur über Sehstörungen und Augenkrankheiten bei intracraniellen Leiden vollkommen unbekannt war, und dessen ganze Kenntnisse auf diesem noch jungen Gebiet der Augenheilkunde sich darauf beschränkten, dass Stauungspapille ein fast constantes Symptom raumbeschränkender intracranieller Leiden, namentlich der Hirntumoren sei, bot der vorliegende Fall, ausser der für mich sehr überraschenden Complication mit anfallsweise auftretender Amaurose, nichts Bemerkenswerthes, namentlich nichts dar, was mich an der Diagnose einer idiopathischen Epilepsie hätte zweifeln lassen. Freilich erregten die anhaltenden und intensiven Kopfschmerzen, welche mit der Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle nicht im Verhältniss standen, meine Aufmerksamkeit; der normale Augenspiegelbefund aber war gewiss nicht dazu angethan, den Verdacht auf Gegenwart eines Hirntumors zu vermehren. Selbst wenn ich schon damals, bei besserer Bekanntschaft mit dem Interesse, welches sich an meinen Fall knüpfte, die Augenspiegeluntersuchung auch vor dem Eintreten der Bewusstlosigkeit und während der Periode der Aura amaurotica angestellt und, wie wohl nicht zu bezweifeln, auch damals schon das Bild einer vollkommenen Ischaemia retinae constatirt hätte, würde dies begreiflicher Weise an der Diagnose nichts geändert haben. Zehn Jahre später, von denen 9 in ungetrübtem Wohlsein verflossen, stellt sich mir die Kranke mit einem Rückfall des alten Uebels vor; die Krankheitserscheinungen weichen aber in verschiedener und wesentlicher Beziehung von den ursprünglichen ab. Die Anfälle haben mehr den Charakter des „petit mal“ angenommen und bestehen meist nur aus der Aura amaurotica und nachfol-

gender Bewusstlosigkeit, ja es tritt häufig die erstere als einzige Vertreterin des Anfalls, als ein abortiver Anfall auf; Convulsionen werden nur selten beobachtet.

Wenn auch Alles dies noch in den Symptomenrahmen einer idiopathischen Epilepsie passte, mussten doch sowohl der vollkommen veränderte Augenspiegelbefund in den von dem Anfall entfernten Stunden, als die Störungen des peripherischen Sehens, die Ptosis des rechten Augenlids im Beginn des Anfalls und die neuralgischen Schmerzen im rechten Arm gegründeten Verdacht auf ein gröberes Hirnleiden erwecken. Die Frage, ob dieses Hirnleiden neueren Datums und nur als Complication anzusehen, oder ob es von Anfang an dagewesen und als letzte Ursache der Epilepsie zu betrachten sei, wird sich wohl kaum endgültig entscheiden lassen. Ich für meinen Theil würde nichts Unverständliches darin finden, dass ein sehr langsam wachsender Hirntumor (im weitesten Sinne des Wortes genommen) ausser den Erscheinungen der Compression noch reflectorisch die Grundbedingungen des epileptischen Anfalls, Tetanus der Hirngefässnerven und so allmählich die „sogenannte epileptische Veränderung“ im Pons und der Medulla oblongata hervorrufe. Die Compression muss freilich als relativ schwach und in ihrem Grade bedeutenden Schwankungen unterliegend angenommen werden, um zu erklären, dass Tetanus der Hirnarterien, wenigstens was den Augenhintergrund betrifft, die Erscheinungen derselben verschwinden macht. Damit wäre zugestanden, dass nicht alle Anfälle von Bewusstlosigkeit und Convulsionen, welche im Verlaufe von Hirntumoren vorkommen, auf periodisch gesteigerten Hirndruck in Folge grösserer Blutfülle des Tumors zurückzuführen, sondern in bestimmten Fällen als ächte epileptische anzusehen seien. Das Kriterium kann, wie in unserem Fall, wohl nur der Augenspiegel liefern. Soviel scheint mir festzustehen, dass der vorligende Fall den Beweis liefert, es könne anfallsweise auftretende Amaurose auf beiden Augen ächt epileptischen Anfällen als Aura vorausgehen und sogar vicariirend für dieselben eintreten. Unser Fall ist wesentlich von denen verschieden, wo bei intracraniellen Leiden periodische Blindheit auftritt, ohne dass eine Veränderung im Augenspiegelbilde bemerklich ist. Der Ausspruch Leber's (a. a. O. S. 964): „Bei der idiopathischen Epilepsie sind vorübergehende Erblindun-

gen, welche die Bedeutung wirklicher epileptischer Anfälle hätten, soweit meine Kenntniss der Literatur reicht, noch nicht als sichergestellt zu betrachten", ist daher nicht mehr als gültig zu betrachten; auch der Schluss, welchen Förster (a. a. O. S. 143) aus den vorliegenden Beobachtungen zieht: „Bei der symptomatischen Epilepsie ist der Augenspiegelbefund abhängig von dem im Schädelraum vorhandenen Grundleiden" dürfte eine Modification erfahren müssen. Das Vorkommen einer Aura amaurotica, beruhend auf tetanischer Zusammenziehung der Netzhautarterien, ist auch noch in anderer Beziehung von hohem Interesse, indem dasselbe beweist, dass nicht nothwendig die Gefässnerven aller Hirnarterien auf einmal tetanisch erregt zu werden brauchen, sondern dass diese Erregung gruppenweise oder vielleicht, besser gesagt, bezirksweise erfolgen kann. Ohne der Phantasie allzuviel Spielraum zu gewähren, könnte man sich vorstellen, dass auch für functionell verschiedene Bezirke der Hirnrinde eine gesonderte Erregung der Gefässnerven derselben möglich sei. Isolirte Erregung der Gefässnerven der Sehrindenfelder z. B. würde dann Blindheit hervorrufen, ohne dass der Augenspiegelbefund sich ändert, und könnte man so auf ungezwungene Weise manche Fälle von anfallsweiser Blindheit bei intracraniellen Erkrankungen erklären.

Wenn in unserem Falle sich keine Ausdehnung der Retinavenen, dieser bei Epilepsie so häufige Befund, nachweisen lässt, so ist dies meiner Meinung nach einfach durch die relative Seltenheit der Convulsionen erklärt.

Unter den übrigen Krankheitssymptomen sind als besonders interessant die Lichtscheu und die Augenschmerzen bei Lichteindrücken hervorzuheben, welche die Kranke während der Aura amaurotica empfindet. Vergeblich habe ich in dem Gräfe-Sämisch'schen Werk nach analogen Fällen gesucht. Die Beobachtungen über Anästhesie der Retina mit Reizerscheinungen können hier nicht vergleichsweise angezogen werden, es handelt sich vielmehr meiner Meinung nach um gesteigerte Reizbarkeit der sensiblen Augennerven in Folge der Ischämie. Castorani und Cl. Bernard haben die Lichtscheu bei Iritis und Hornhautgeschwüren auch nach Durchschneidung des Sehnerven fortbestehen sehen und auf Erregbarkeit der Enden des Trigeminus im

Auge durch das Licht zurückgeführt (s. Milne Edwards, Leçons etc. Tome XII. p. 97). Ueber diese merkwürdigen Beobachtungen wird von deutschen Forschern (siehe z. B. Sigmund Mayer, Specielle Nervenphysiologie in Hermann's Handbuch Bd. II. S. 240) nur mit grosser Reserve berichtet, und wäre es gewiss von theoretischem und praktischem Interesse, die betreffenden Experimente zu wiederholen und zu modificiren. Vor Allem müsste festgestellt werden, ob es sich um Reizung durch Lichtstrahlen oder durch Wärmestrahlen handelt. Unser Fall bietet die gewünschte Gelegenheit, diese Frage zu entscheiden, und hoffe ich bald über die betreffenden Versuche berichten zu können.

XXIV.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. V.)

I. (CCXXXI.) Ueber das Vorkommen des Centrale carpi radiale s. proprium.

(Fortsetzung.)

19.—22. Fall eigener Beobachtung.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—2.)

Im Carpus des Menschen giebt es zwei Centralia. Das eine hat seine Lage im Rücken der Radialportion des Carpus zwischen dem Naviculare multangulum minus und Capitatum — Centrale carpi radiale s. proprium; — das andere im Rücken der Ulnarportion des Carpus zwischen dem Lunatum, Triquetrum und Hamatum. Beide wurden von mir entdeckt, und zwar ersteres 1868, letzteres 1883. Das Auftreten des ersteren ist von anderen Anatomen bestätigt und seine Anlage im Embryo von den Embryologen nachgewiesen worden.

Das Centrale carpi radiale tritt, wie ich nachgewiesen habe, in 2 Arten auf. Bei der einen Art hat dasselbe seinen Sitz im Ausschnitte des bisquitförmigen Naviculare, bei der anderen an oder neben dem dorsalen Ulnarwinkel des Naviculare.

Ueber das Centrale carpi radiale habe ich in 6 Aufsätzen und in einer Monographie [1]), über das Centrale carpi ulnare in 2 Aufsätzen [2]) berichtet.

Das Centrale carpi radiale habe ich von 1868—1884, also im Verlaufe von 16 Jahren, 18 mal beobachtet. Unter diesen Fällen kam es 13 mal in seiner 1. Art und 5 mal in seiner 2. Art vor. Isolirt im Carpus habe ich dasselbe 9 mal und schon mehr oder weniger mit dem Naviculare verwachsen 9 mal angetroffen. Von den im isolirten Zustande vorgefundenen 9 Fällen wurden 7 Fälle in frischen Händen (4 der 1. Art und 3 der 2. Art) gefunden. Um letztere Anzahl zu finden, mussten die Carpi von 3902 (1926 rechtsseitigen und 1976 linksseitigen) frischen Händen durchmustert werden.

Das Centrale carpi ulnare hatte ich 3 mal gesehen.

Nach Fund und Veröffentlichung der letzten Fälle des Centrale carpi radiale im Jahre 1884 richtete ich bei meinen fortgesetzten Forschungen im Carpus auch ferner auf das Centrale meine besondere Aufmerksamkeit. Ich traf unter den Carpi von 551 frischen Händen (296 rechtsseitigen und 255 linksseitigen), die ich vom 1. April 1884 bis zum 10. Februar 1885 durchmustert hatte, am letzteren Tage, im Carpus der linken Hand eines Mannes, wieder das articulirende Centrale carpi radiale.

19. Fall.

Linke Hand eines Mannes mit dem im Carpus articulirenden Centrale carpi radiale.

[1]) Ueber das Os centrale carpi des Menschen. — Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. Heft IV. Berlin 1883. 4⁰. Mit 1 Taf. (29 Fig.). — Daselbst dann in No. CCI meiner Notizen. — Dieses Arch. Bd. 98. 1884. S. 396 und in meinem Schriftenverzeichnisse: St. Petersburg 1884. 4⁰ finden sich die Citate meiner übrigen Aufsätze über dasselbe von 1869 an.

[2]) Meine anat. Notizen No. CXCV, dieses Archiv Bd. 94. 1883. S. 353 und No. CCII, daselbst Bd. 98. 1884. S. 402.

Das Naviculare ist bisquitförmig. Sein Ausschnitt zwischen der Superficies digitalis unter dem ulnaren Theile der rauhen Dorsalrinne und der Gelenkgrube der S. ulnaris ist sehr tief, 1 cm transversal weit und bis 5—6 mm sagittal breit, in ersterer Richtung sehr concav, in letzterer convex, also sattelförmig, und mit hyalinem Knorpel überkleidet. Der überknorpelte Ausschnitt setzt sich in die überknorpelte S. digitalis des Knochens und in die Grube der überknorpelten S. ulnaris ununterbrochen, von letzterer nur durch eine überknorpelte, ganz stumpfe Kante leicht geschieden, fort.

Das Multangulum minus ist etwas deform. Seine überknorpelte S. brachialis ist nehmlich in ihrer ganzen Länge durch eine starke, überknorpelte, sagittale Kante in eine parallelogrammatische schmale Facette zur Articulation mit dem Naviculare und in eine ulnarwärts stark abfallende breite Facette zur Articulation mit dem Centrale getheilt. Die letztere Facette ist halboval, sehr concav, sagittal 7—8 mm lang, schräg ab- und ulnarwärts 6 mm breit. Ihr radialer oberer Rand ist bogenförmig gekrümmt, ihr ulnarer unterer Rand ist gerade und stellt die sagittale überknorpelte Kante dar, welche diese anomale Facette von der Gelenkfläche an der S. ulnaris des Knochens zur Articulation mit einer Gelenkfläche am Körper des Capitatum scheidet.

Das Capitatum und die noch übrigen Ossa carpi haben nichts Abnormes an sich. Die Stelle am unteren Dorsalwinkel der Pars radialis der Gelenkfläche am Capitulum des Capitatum, an welcher das Centrale articulirt, erscheint nicht als eine abgegrenzte Facette.

Centrale.

Lage. Im Centrum der Radialportion des Rückens des Carpus versteckt, mit Sitz im Ausschnitte des Naviculare, zwischen dieses, das Multangulum minus und Capitatum sagittal radialwärts vom Dorsum des Carpus aus eingetrieben und so, dass es, mit dem Naviculare verschmolzen gedacht, diesem eine parallelogrammatische Form mit vollständiger Grube an der S. ulnaris geben würde.

Gestalt eines halbovalen, in verticaler Richtung comprimirten, von seiner dorsal-radialen convexen Seite ulnar- und abwärts allmählich zugeschärften, dem Segmente einer Pomeranze nicht unähnlichen Körpers, an dem 3 mit hyalinem Knorpel überkleidete Flächen, also Gelenkflächen, 3 Ränder und 2 Pole zu unterscheiden sind.

Die Superficies brachialis ist dorsal-radialwärts und aufwärts gerichtet. Sie ist in sagittaler Richtung halbmondförmig (mit der Convexität dorsal-radialwärts gerichtet) gekrümmt, gegen die Pole verschmälert, in transversaler Richtung aber concav, also gefurcht. Sie articulirt an der sattelförmigen Gelenkfläche im Ausschnitte des Naviculare.

Die S. digitalis ist halboval und convex, vergrössert die S. digitalis des Naviculare und articulirt an der anomalen Facette der S. brachialis des Multangulum minus. Sie ist die grösste Fläche.

Die S. ulnaris ist halboval und concav. Sie vergrössert die Grube der S. ulnaris des Naviculare und articulirt am Capitatum.

Von den Rändern ist ein dorsal-radialer, ein ulnarer oberer und ein ulnarer unterer zu unterscheiden. Die beiden ersteren sind bogenförmig gekrümmt, der letzte ist gerade. Die beiden ulnaren Ränder sind frei, der dorsal-radiale Rand ist theilweise ein Verbindungsrand.

Die Pole, wovon der eine dorsal-, der andere volarwärts gerichtet ist, sind abgerundet dreieckig.

Verbindung. Der dorsale Abschnitt des dorsal-radialen Randes und der dorsale Pol sind durch eine schmale Synovialmembran mit der hinteren Wand der Capsula carpea unter dem ulnaren Theile der Dorsalrinne des Naviculare, der volare Pol dagegen mit der volaren Wand der genannten Capsula vereinigt.

Grösse. In sagittaler Richtung von einem Pole zum anderen 9 mm lang, in transversaler Richtung 6 mm breit und in verticaler Richtung vom ganz dünnen, unteren, ulnaren Rande allmählich bis 5 mm im Bereiche der S. brachialis dick.

Bei meinen darauf bis 17. April 1885 wieder durchmusterten Carpi von 164 frischen Händen (84 rechtsseitigen und 80 linksseitigen) traf ich an letzterem Tage das articulirende Centrale carpi radiale sogar dreimal und zwar im Carpus der rechtsseitigen Hand eines Mannes und in beiden Carpi der Hände eines Weibes.

20. Fall.

Rechte Hand eines Mannes mit dem im Carpus articulirenden Centrale carpi radiale.

Das Naviculare, Multangulum minus und Capitatum verhalten sich so, wie diese Knochen im 19. Falle. Das Centrale carpi radiale ist fast gleich demselben des 19. Falles. Es liegt und articulirt versteckt im Centrum der Radialportion des Carpus, wie im genannten Falle.

21.—22. Fall.

Beide Hände eines Weibes in jedem Carpus mit einem articulirenden Centrale carpi radiale. Von dem Ausschnitte jedes Naviculare zum Sitze des Centrale verlängert sich in die Gelenkgrube der Superficialis ulnaris eine Strecke weit ein feiner Spalt.

An jedem Naviculare ist unter dem ulnaren Abschnitte der Dorsalrinne zwischen der Superficies digitalis und der Gelenkgrube der S. ulnaris ein tiefer Ausschnitt, in welchem das Centrale sitzt. Am grösseren dorsalen Abschnitte ist dieser Ausschnitt mit hyalinem Knorpel überkleidet, am volaren kleineren Abschnitte ist bereits eine bindegewebige Verbindung zwischen ihm und dem Centrale eingetreten. Dieser Ausschnitt ist am rechtsseitigen Naviculare S-förmig gekrümmt, am linksseitigen winklig, kürzer und tiefer. Ohne das Centrale erscheint jedes Naviculare bisquitförmig, mit dem Centrale parallelogrammatisch.

Am Multangulum minus des rechtsseitigen Carpus weist die Gelenkfläche der Superficies brachialis eine diesmal schmale und kurze anomale

Facette zur Articulation mit dem Centrale auf. An demselben Knochen des linksseitigen Carpus fehlt ausnahmsweise diese Facette.

An jedem Capitatum zeigt sich an der Pars radialis der Gelenkfläche des Capitulum dorsalwärts über dem Capitulum eine dreiseitige, schwach sattelförmige, anomale Facette, die nach oben nicht abgegrenzt ist, zur Articulation mit dem Centrale.

Centrale (Fig. 1 b).

Lage. Jederseits im genannten Ausschnitte des entsprechenden Naviculare unter dem Ulnartheile der Dorsalrinne (S. dorsalis) im Centrum des Rückens der Radialportion des Carpus, zwischen das Naviculare, Multangulum minus und Capitatum von der Rückenseite des Carpus gegen dessen Volarseite sagittal radialwärts wie ein Keil eingetrieben, mit dem Dorsalende im Rücken des Carpus sichtbar.

Gestalt. Das rechtsseitige Centrale hat die Gestalt einer hornförmig gekrümmten, dreiseitigen, liegenden, mit der Basis dorsalwärts gekehrten Pyramide mit einer S-förmig gekrümmten, grösstentheils noch mit hyalinem Knorpel überkleideten, etwas concaven Superficies brachialis zur Articulation mit dem Naviculare, mit einer schmalen und kurzen, schwach überknorpelten, länglich vierseitigen S. digitalis zur Articulation mit dem Multangulum minus, mit einer dreiseitigen, langen, gegen das Volarende des Knochens sich verschmälernden, überknorpelten, concaven S. ulnaris zur Articulation mit dem Capitulum des Capitatum, und mit einer rauhen, dreiseitigen, am Rücken des Carpus sichtbaren S. dorsalis. Das linksseitige Centrale hat ebenfalls die Gestalt einer dreiseitigen Pyramide, aber mit einer planen, mit hyalinem Knorpel überkleideten Superficies brachialis dorsalis (als Basis) zur Articulation mit dem Naviculare am dorsalen (hinteren) Schenkel seines Ausschnittes, mit einer S. brachialis volaris zur bereits bindegewebigen Verbindung mit dem volaren (vorderen) Schenkel seines Ausschnittes und mit einer überknorpelten, concaven S. ulnaris zur Articulation mit dem Capitulum des Capitatum. Von den 3 Rändern ist der untere stumpf und mit seinem dorsalen Ende als kleine dreieckige Fläche am Rücken des Carpus sichtbar.

Verbindung. Jedes Centrale ist mit dem Naviculare straff, mit dem Multangulum minus und Capitatum laxer verbunden. Das rechtsseitige Centrale articulirt mit allen 3 angegebenen Knochen, das linksseitige Centrale aber ausnahmsweise nur mit dem Naviculare und Capitatum. Die Articulation erfolgt durch Flächen, welche mit hyalinischem Knorpel überkleidet sind, mit Ausnahme der dem volaren Schenkel des Ausschnittes am Naviculare entsprechenden Partie, wo bereits eine zarte bindegewebige, gut bewegliche Vereinigung eingetreten ist.

Grösse. Das rechtsseitige Centrale ist in sagittaler Richtung 15 bis 16 mm lang, von der Rückenseite des Carpus gegen die Volarseite in transversaler Richtung 5—2 mm breit und in verticaler Richtung, vom dünnen unteren ulnaren Rande zur Superficies brachialis allmählich an Dicke zunehmend, von der Dorsalseite des Carpus gegen die Volarseite 5—3 mm dick.

Die dreiseitige S. dorsalis oder Basis misst in transversaler Richtung bis 6 mm, in verticaler Richtung 5 mm. Das linksseitige Centrale ist 11 mm lang, 6—2 mm breit und 4—2,5 mm dick.

Feiner Spalt in der Gelenkgrube der Superficies ulnares beider Navicularia (Fig. 1 +). Derselbe geht von der tiefsten Stelle des Ausschnittes jedes Naviculare aus und dringt in dessen Gelenkgrube brachial-, volar- und ulnarwärts in der Verlängerung der dorsalen Begrenzung des Centrale vom Naviculare vor. Der Spalt ist 4—5 mm lang.

Durch die beiden letzteren Fälle ist bewiesen, dass Navicularia, welche in der Gelenkgrube der Superficies ulnaris einen klaffenden Spalt (Fig. 2 ‡) oder eine Furche aufweisen, als solche zu betrachten sind, in welchen das Centrale mit dem Naviculare verwachsen ist, früher aber als isolirtes Centrale (Fig. 1 b) existirt hat, wie ich richtig vermuthet hatte[1]).

Damit ist der 19.—22. Fall des Centrale carpi radiale s. proprium eigener Beobachtung überhaupt, der 14.—17. Fall mit Sitz im Ausschnitte des Naviculare, der 10.—13. Fall im isolirten Zustande und der 8.—11. der Fälle gefunden, welche articulirend erst unter den Carpi von 4617 (2306 rechtsseitigen und 2311 linksseitigen) frischen Händen angetroffen wurden. Damit ist wieder bewiesen, dass das Centrale radiale, welches den Bewegungen der oberen Reihe der Knochen des Carpus folgt, zu dieser Reihe und zum Naviculare gehört.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V. Fig. 1—2.

Fig. 1. Bisquitförmiges Naviculare mit einem feinen Spalt in seiner Gelenkgrube und mit dem isolirten Centrale, von dem linksseitigen Carpus des 22. Falles.

Fig. 2. Naviculare und Centrale bis auf einen Spalt in der Gelenkgrube eines parallelogrammatischen Naviculare mit einander verwachsen, von einem linksseitigen Carpus. a Bisquitförmiges Naviculare isolirt. a' Bisquitförmiges Naviculare verwachsen. b Centrale isolirt. b' Centrale verwachsen. + Die dem Spalt bei den grösstentheils verwachsenen Knochen entsprechende Interarticularlinie und deren Fortsetzung zwischen den isolirten und an einander articulirenden Knochen. ‡ Uebriggebliebener Spalt der Trennungslinie der früher ganz getrennt gewesenen Knochen.

[1]) Siehe meine Monographie. S. 9—10. Fig. 11—19 c?

I. (CCXXXII.) Substitution der Spitze des Processus styloides des Metacarpale III durch ein articulirendes Ossiculum carpi supernumerarium.

(Hierzu Taf. V. Fig. 3.)

Ich habe von 1870—1879 in 9 Aufsätzen über 19 Fälle les Vorkommens des Processus styloides des Metacarpale III ls articulirendes Ossiculum supernumerarium carpi berichtet[1]).

Seit jener Zeit ist mir wieder eine Reihe von Fällen zur Beobchtung gekommen, worüber ich gelegentlich berichten werde.

In allen diesen Fällen war aber der ganze Processus styoides des Metacarpale III ein in der unteren Reihe der Carpalnochen articulirendes Ossiculum geworden.

Vor einigen Jahren wurde gelegentlich an einer rechtsseitigen Hand, an welcher der Bänderapparat dargestellt worden war, nur die Spitze des genannten Processus styloides als besonderes Ossiculum angetroffen. Dieses Ossiculum wurde zur Schonung des Präparates nicht näher untersucht, die Hand aber getrocknet und im Museum deponirt (Fig. a).

Bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen an Carpi frischer Hände wurde ein derartiges Ossiculum carpi supernumerarium nach Durchmusterung mehrerer Tausende von Carpi erst einmal und zwar an der linksseitigen Hand eines männlichen Subjectes am 17. April 1885 vorgefunden.

Um auch von der Existenz dieses seltenen Ossiculum supernumerarium carpi Kenntniss zu geben, theile ich über das an dem vor mir liegenden Präparate Gesehene Nachstehendes mit:

Lage. Im Rücken des Carpus über dem Processus styloides des Metacarpale III, zwischen das Multangulum minus und Capitatum, in den Carpus in sagittaler Richtung keilförmig eingetrieben und mit seiner Basis daselbst sichtbar.

Gestalt. Eines ovalen Körperchens, welches wie ein dreiseitiger Keil von unten und namentlich von den Seiten comprimirt ist, der seine Spitze oder Schneide volarwärts und seine Basis rückwärts kehrt. Die am Rücken sichtbare Basis s. Superficies dorsalis ist dreiseitig abgerundet oder oval

[1]) Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. Heft II. Berlin 1879. 4⁰. S. 37 mit dem IX. Aufsatze, in welchem die übrigen Aufsätze citirt sind.

convex, rauh nach rückwärts und aufwärts gerichtet. Die übrigen Flächen und die Schneide sind mit hyalinem Knorpel überkleidet, somit sind erstere Gelenkflächen. Die S. digitalis ist plan, fällt volarwärts ab und articulirt am Processus styloides des Metacarpale III. Die S. radialis ist schwach convex. Sie articulirt an einer kleinen, abgerundet dreiseitigen, anomalen Gelenkfläche am dorsalen Ulnarwinkel des Multangulum minus. Die grösste ovale S. ulnaris ist schwach sattelförmig und articulirt in einer Grube am dorsalen Ende der Gelenkfläche der Pars radialis der S. digitalis des Capitatum über dem dorsalen Ulnarwinkel der Gelenkfläche der Pars ulnaris der S. digitalis des Capitatum zur Articulation mit dem Processus styloides des Metacarpale III. Alle 3 Ränder und die Spitze sind überknorpelt und an denselben gehen die Gelenkflächen in einander über.

Verbindung. Das untere Gelenk hat eine, nur nach vorn in die Articulatio carpo-metacarpalis communis offene Gelenkskapsel. Faserungen, welche von den Rändern der S. dorsalis zur Rückenseite des Multangulum minus, des Capitatum und des Processus styloides des Metacarpale III sich begeben, stellen die ligamentöse Verbindung des Ossiculum dar.

Grösse. Das Ossiculum misst in sagittaler Richtung 6 mm, in verticaler Richtung bis 5 mm und in transversaler bis 4 mm.

Bedeutung: Einer Spitzenepiphyse des Processus styloides des Metacarpale III, welche in Folge des Auftretens eines Gelenkes in der Synchondrose zu einem articulirenden Ossiculum carpi supernumerarium geworden ist.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 3.

Skelet des rechtsseitigen Carpus eines männlichen Subjectes. a Ossiculum apicis processus styloidis ossis metacarpalis III.

III. (CCXXXIII.) Ein Musculus stylo-pharyngeus biceps durch Auftreten eines vom Processus mastoides entsprungenen Caput accessorium.

Neu.

Zur Beobachtung gekommen in 2 Fällen und zwar am 1. April 1885 an der linken Seite eines Cadavers und am 16. April 1885 an der rechten Seite eines anderen Cadavers, dessen Kopf und Hals arteriell injicirt worden war. Beide Cadaver gehörten männlichen Subjecten an.

An den vor mir liegenden Präparaten, die zur Deponirung in meiner Sammlung bestimmt sind, ist zu sehen:

Der Stylo-pharyngeus der bezeichneten Hälften ist ein biceps; derjenige r anderen Hälften verhält sich wie in der Norm.

Der Stylo-pharyngeus biceps zeigt ein Caput styloideum, welches dem uskel der Norm entspricht, und ein Caput mastoideum als Caput accesrium.

Das Caput mastoideum ist durch einen bandförmigen, schmalen und innen Muskel vertreten, welcher einen Sehnenstreifen zur Ursprungssehne ıt, der mit dem vorderen sehnigen Rande des Sternocleidomastoideus oder it der vorderen sehnigen Partie an der äusseren Fläche dieses Muskels in ner Strecke von 2—2,5 cm abwärts vom Processus mastoides verwachsen t, im ersteren Falle schräg ab- und einwärts steigt, im letzteren Falle ɔgenförmig gekrümmt und bis 12 mm vom vorderen Rande des Sternoeidomastoideus entfernt abwärts und einwärts verläuft.

Das Caput mastoideum entspringt mittelst des genannten Sehnenstreifens on dem vorderen Umfange der Spitze des Processus mastoides.

Nachdem der Ursprungssehnenstreifen in einer kurzen Strecke frei georden ist, was in dem einen Falle am vorderen Rande des Sternocleidomastoieus, in dem anderen 6 mm hinter diesem Rande an der äusseren Fläche es Muskels geschieht, und nachdem er in den Fleischbauch des Caput übergangen ist, setzt letzteres mit seitwärts gekehrten Flächen in einer Bogeninie seinen Verlauf durch das Trigonum omohyoideum, dann hinter dem interen Bauche des Digastricus maxillae inferioris und hinter dem Styloileus nach ab-, vor- und einwärts, zur Seitenwand der oberen Partie des Pharynx fort.

In diesem Verlaufe wird das Caput mastoideum abwärts vom hinteren Bauche des Digastricus maxillae inferioris, rückwärts von dem Anfange der Vena jugularis externa posterior gekreuzt, kreuzt von aussen selbst die Areria occipitalis, den hinteren Abschnitt des Bogens des Nervus hypoglossus ı. s. w. und dringt über letzterem zwischen der Arteria carotis externa und nterna zur Seitenwand des Pharynx vor.

Etwa 1 cm über dem hinteren Ende des Cornu majus und gleich über dem Rande des Constrictor pharyngis medius erreicht das Caput mastoideum den Pharynx, legt sich hier an das Caput styloideum, welches dem Musculus stylo-pharyngeus der Norm entspricht, und zwar an dessen äussere und hintere Seite an und verschmilzt mit ihm, während es sich vor dem Constrictor pharyngis medius in die Tiefe der Pharynxwand senkt.

Dieses Caput mastoideum wird in beiden Fällen 6—10 mm über seiner Verschmelzung mit dem Caput styloideum vom Nervus glosso-pharyngeus, von hinten und innen nach vorn und aussen, durchbohrt, welcher ihm etwa 8 mm hinter der Durchbohrungsstelle ein Aestchen abgiebt, nachdem er weiter nach rückwärts bereits ein stärkeres Aestchen dem Caput styloideum abgegeben hatte.

Das Caput mastoideum ist im ersteren Falle, in welchem der Ursprungssehnenstreifen 2,5 cm lang ist, am Fleischbauche 5,5 cm lang, 5—6 mm in der grössten Länge und 8 mm am Ende breit und bis 2 mm dick; im

zweiten Falle mit dem 2 cm langen Ursprungssehnenstreifen 6 cm lang. 3—4 mm breit und 1—1,5 mm dick. Die Länge betrug somit in beiden Fällen 8 cm.

IV. (CCXXXIV.) Supernumerärer Bauch des Musculus sternocleidomastoideus in der Richtung des hinteren Bauches des M. digastricus maxillae inferioris und abwärts von diesem zum Os hyoides.

Vorher nicht gesehen.

Zur Beobachtung gekommen am 13. März 1885 am Musculus sternocleidomastoideus der linken (nicht an der rechten) Seite der Leiche eines männlichen Subjectes, welche zur Demonstration bei den Examina präparirt worden war.

An dem vor mir liegenden Präparate ist zu sehen:

Der vordere Rand des Sternocleidomastoideus (Sternomastoideus) ist bis 7,5 cm unter dem Processus mastoides sehnig und dient dem supernumerären Bauch, 4,5 cm abwärts vom Processus mastoides, zum Ursprung.

Der supernumeräre Bauch ist platt-dreiseitig und verschmälert sich allmählich gegen seine Insertion am Os hyoides. Seine Länge beträgt am obersten Rande 7 cm, am unteren 6 cm. Von seinem Abgange vom Sternocleidomastoideus ist er in einer Länge von 4 cm ganz fleischig, in dem darauf folgenden Stücke von 1,5 cm Länge ist er fleischig-sehnig und am 1,5 cm langen Endstücke ganz sehnig. Seine verticale Breite nimmt an seinem Fleischtheile von 3 cm bis 5 mm allmählich ab und beträgt an seiner Endsehne 2 mm. Seine Dicke erreicht 3 mm.

Der supernumeräre Bauch entspringt in einer Höhe von 3 cm von den unteren $\frac{3}{7}$ des angegebenen vorderen sehnigen Randes des Sternocleidomastoideus fleischig. Er verläuft bogenförmig gekrümmt (mit der Convexität nach abwärts gekehrt) in einer Distanz von bis 1,6 cm abwärts vom hinteren Bauche des Digastricus maxillae inferioris und diesem fast parallel zum Os hyoides etwas abwärts und vorwärts. In diesem Verlaufe setzt er, in die Fascia colli eingehüllt, über das Trigonum omo-hyoideum und kommt mit seiner Endsehne über dem lateralen Abschnitt des Sulcus hyo-thyreoideus zu liegen. Am Trigonum omo-hyoideum kreuzt er die darin liegenden Gefässe und Nerven und deckt namentlich das Ende der Carotis communis und deren Bifurcation in die C. externa und interna. Am Sulcus hyo-thyreoideus kreuzt er mit seiner Sehne den Omo-hyoideus und theilweise den Sterno-hyoideus. Ueber den supernumerären Bauch aber setzen der Anfang der Vena jugularis externa posterior und die V. facialis anterior, welche durch einen Ast mit der ersteren Vene communicirt, mit dem anderen Aste aber, der die sogenannte V. mediana colli aufnimmt, als V. jugularis anterior und ferner als V. superficialis colli anterior sich fortsetzt. Mit seiner bandförmigen

Endsehne inserirt er sich an den Körper des Os hyoides über der Mitte der Breite des Ansatzes des Sterno-hyoideus.

Von dem Nervus accessorius Willisii erhält der supernumeräre Bauch ein besonderes Zweigelchen.

Durch den supernumerären Bauch musste der Sternocleidomastoideus auf das Os hyoides, besonders aber als Tensor fasciae colli im Bereiche des Trigonum omo-hyoideum wirken.

Im Falle der Ligatur der Carotis im Trigonum omo-hyoideum hätte der supernumeräre Bauch leicht für den hinteren Bauch des Digastricus maxillae inferioris gehalten werden können.

In der Literatur ist, meines Wissens, ein gleicher Fall nicht notirt.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung deponirt.

V. (CCXXXV.) Ein Musculus cleido-occipitalis mit enorm breiter Endaponeurose.

So vorher nicht gesehen.

Brugnone[1]) hat 1788 an der linken Seite eines Weibes und an beiden Seiten eines robusten Mannes einen „Muscle cleidomastoidien extraordinaire“ gesehen, welcher von der Clavicula, ganz getrennt vom Cleido-mastoidien ordinaire entsprang, längs des hinteren Randes dieses Muskels seinen Verlauf nahm und auch theilweise (aussi à part) an das Os occipitale sich inserirte. (Dass der Muskel an seiner Insertion völlig separirt war, ist nicht angegeben.)

J. Fr. Meckel[2]) nannte diesen vom Cleidomastoideus abgesonderten Muskel: Cleidomastoideus accessorius.

Der Muskel ist wohl seit jener Zeit bekannt und erwähnt. Er war auch unter den Varietäten des Sternocleidomastoideus inbegriffen, worüber ich schon vor 38 Jahren berichtet habe[3]).

J. Wood[4]) gab dem abnormen Muskel den Namen: „Cleido-

[1]) Observations myologiques. Mém. de l'Academie des sc. de Turin pour les ann. X et XI. Turin an XII. (1804.) p. 160. N. V.

[2]) De duplicitate monstrosa commentarius. Halae et Berolini 1815. Fol. p. 41.

[3]) Vier Abhandlungen a. d. Gebiete d. medic.-chir. Anatomie. Berlin 1847. 8⁰. S. 16.

[4]) a) Variations in human myology. 1865—1866. Proceed. of the Roy.

Occipital". Er lässt ihn an die Linea semicircularis superior des Os occipitale zwischen dem Cucullaris und Sternomastoideus. A. Macalister[1]) am äusseren Drittel dieser Linie inseriren. Wood hat den Muskel unter 102 Subjecten an 37 mehr oder weniger entwickelt gesehen[2]).

Ich habe bei langer Erfahrung den Muskel gelegentlich öfters gesehen, aber in seiner totalen Separation, d. i. von seinem Anfange bis zum Ende getrennt, nur in wenigen Fällen beobachtet. Unter letzteren Fällen ist mir der Muskel in jüngster Zeit in einer Anordnung vorgekommen, in der er, meines Wissens, in der Literatur nicht verzeichnet ist. Ich theile daher den Fall im Folgenden mit:

Zur Beobachtung gekommen im November 1884 an der linken (nicht an der rechten) Halsseite eines männlichen Cadavers.

Die Sternocleidomastoidei verhielten sich wie gewöhnlich. Neben dem Cleidomastoideus der linken Seite entsprang von der Clavicula ein Cleido-occipitalis. Dieser stellte einen bandförmigen Muskel von 1,5 cm Breite dar, welcher 4,5 cm unter der Linea semicircularis superior des Os occipitale in eine starke, breite und lange Aponeurose mit ausgebuchteten Rändern endete, welche am Anfange 2 cm, am Ende 6 cm breit war.

Der Muskel stieg zuerst neben dem Cleidomastoideus auf- und rückwärts. entfernte sich allmählich bis auf 1,5 cm vom Sterno-mastoideus und ging in der oberen Partie des Trigonum omo-trapezoideum in die bezeichnete Endaponeurose über. Der grösste mediale Theil derselben drang in einer Breite von 5 cm, theils zwischen dem Cucullaris rückwärts, sowie zwischen Splenius capitis, Complexus major und Biventer cervicis, theils vom Cucullaris unbedeckt, und namentlich der kleine laterale Theil in einer Breite von 1 cm zwischen dem Occipitalabschnitt des Sternomastoideus und Splenius capitis, also von ersterem bedeckt, zur Linea semicircularis superior der Squama occipitalis vor, um sich an dieselbe, von der Protuberantia occipitalis externa angefangen bis nach auswärts, ohne die Insertion des Cleidomastoideus zu erreichen, fast in deren ganzen Länge (wie gesagt, in einer Strecke von 6 cm) zu inseriren.

Society of London. Vol. XV. 1867. p. 230. b) On a Group of varieties of the muscles of the human neck, shoulder and chest, with their transitional forms and homologies in the mammalia. Philosoph. Transact. of the Royal Society of London. Vol. 160. Part. 1. London 1878. p. 89. Pl. IX. Fig. 9 C.

[1]) A descriptive Catalogue of muscular anomalies in human body. Dublin 1872. 4°. p. 21.

[2]) Op. cit. b. p. 90.

VI. (CCXXXVI.) Eine zu einem grossen Lipoma polyposum pendulum entwickelte Appendix epiploica der Flexura sigmoides als alleiniger Inhalt einer Hernia scrotalis sinistra.

(Hierzu Taf. V. Fig. 4.)

Zur Beobachtung gekommen am 14. Januar 1885 im Präparirsaale an der Leiche eines wahrscheinlich am Typhus verstorbenen robusten Mannes.

An der linken Seite war eine Hernia inguinalis externa, welche mit der kleineren Hälfte ihrer Länge in das Scrotum herabgestiegen war, also eine Hernia scrotalis und zwar acquisita zugegen. Die Hernia war von mässigem Umfange und Länge. Der aufgeblasene Saccus herniosus hatte eine Weite von bis 5,2 cm und eine Länge von 14 cm. Seine Oeffnung im Annulus internus canalis inguinalis maass an Weite 2,7 cm transversal und 1,8 cm vertical. Die Hernia musste schon eine lange Zeit bestanden haben, sie war somit eine H. chronica. Der Inhalt konnte ohne besondere Schwierigkeit aus dem Saccus herniosus gezogen und dahin auch wieder zurückgebracht werden, die Hernia war daher auch eine H. mobilis.

An den Gedärmen waren Zeichen einer noch vorhandenen oder abgelaufenen Peritonitis nicht bemerkbar, auch waren am Dünndarm keine Zeichen vorhanden, die hätten schliessen lassen können, es wäre je eine Schlinge desselben zeitweilig in der Hernia vorgelagert gewesen.

Das Rohr der Flexura sigmoides, welche abgesehen von dem an ihr hängenden Lipoma weder äusserlich noch an der Schleimhaut Veränderungen zeigte, war 79 cm lang. Die Schlinge, welche die Flexura bildet, hatte eine Höhe von 27 cm und an ihrer Wurzel eine Breite von 13,5 cm. Sein Mesocolon war 23 cm hoch, zwischen den Wurzeln der Flexurschenkel 4 cm und oben bis 11 cm breit.

An der mit dem Rectum exenterirten Flexura sigmoides (Fig. 4), welche als Präparat in meiner Sammlung deponirt ist, ist die unterste rechtsseitige Appendix epiploica, welche ihren Sitz an der Wurzel des rechtsseitigen oder Rectumschenkels der Flexura sigmoides in der Höhe der Vertebra lumbalis V hatte, durch Hypertrophie zu einem Lipoma polyposum pendulum (a) geworden. Das Lipoma hat im Ganzen das Aussehen einer breiten und dicken, vom Peritonäum eingehüllten, bisquitförmigen Platte von Fett. Dasselbe ist am Abgange zur Axe des Rectumschenkels der Flexura sigmoides rechtwinklig gestellt und neben dem genannten Schenkel durch eine kurze und dicke stielförmige Einschnürung in einen kleineren, der rechtsseitigen Wand des Rectumschenkels der Flexura sigmoides unter dem Peritonäalüberzuge aufsitzenden Abschnitt und in einen grösseren, allseitig freien und ganz im Peritonäum enthaltenen Abschnitt geschieden. Der kleinere Abschnitt hat die Gestalt eines Kartenherzes; der grössere Abschnitt aber die einer dicken dreiseitigen Platte, welche an dem ebenfalls allseitig freien Stiele zwischen bei-

den Abschnitten am genannten Schenkel der Flexura sigmoides hängt. Dieser allseitig freie Abschnitt besitzt an seinen Flächen seichte Furchen und ist am längsten Endrande durch Einschnitte gezackt, was theils in der Anordnung der normalen Appendix epiploica, theils in den im Saccus herniosus erlittenen Knickungen begründet ist.

Breitet man das Lipoma aus und stellt man es rechtwinklig quer zum Rectumschenkel der Flexura sigmoides, so misst es in querer Richtung 12,5 cm, wovon auf den freien Abschnitt mit dem Stiele 7 cm kommen. Nach dem oberen Rande ist es 15 cm, nach dem unteren Rande 10 cm lang; nach dem rechtsseitigen angewachsenen Rande ist es 7 cm, nach dem linksseitigen freien Rande 11,5 cm breit. Die grösste Höhe am kleineren, dem Darme aufsitzenden Abschnitte beträgt 7 cm, die des grösseren, freien Abschnittes 11 cm. Die Dicke am kleineren Abschnitte beträgt etwa 1 cm, die am grösseren Abschnitte 9 mm bis 1,3 cm. Die Dicke des Stieles misst in verticaler Richtung 1,7 cm, in sagittaler 1,2 cm.

Den Inhalt der Hernia inguinalis externa scrotalis bildete nur eine zu einem grossen Lipoma polyposum pendulum entartete Appendix epiploica flexurae sigmoidis, mit welcher zeitweilig die Wand der Flexura sigmoides, soweit ihr das Lipoma aufsitzt, wie ein Darmwandbruch in den Saccus herniosus hervorgetreten sein mochte. Der Fall ist ein sehr seltener.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 4. ($\frac{1}{4}$ der natürl. Gr.)

Aufgestellte Flexura sigmoides (Ansicht von vorn). a Lipoma polyposum pendulum durch Entartung einer Appendix epiploica.

XXV.

Mycosis mucorina.

Ein Beitrag zur Kenntniss der menschlichen Fadenpilzerkrankungen.

Von Dr. Arnold Paltauf,
I. Assistenten am path.-anat. Institute der Universität Graz.

(Hierzu Taf. VI.)

Der natürliche Gang und Fortschritt in der Erkenntniss der mykotischen Erkrankungen und deren Aetiologie ist zweifelsohne der, zunächst das pathologisch-anatomische Bild der Erkrankung zu gewinnen, sodann unter Zuhülfenahme der verschiedensten Untersuchungsmethoden die im Organismus durch den krankhaften Prozess gesetzten Veränderungen zu studiren und endlich durch Isolirung, Cultur und das thierische Experiment die Specifität des inficirenden Agens für den krankhaften Prozess zu beweisen. Dieser Weg war es auch, der bei allen bis nun auch in ätiologischer Hinsicht uns bekannt gewordenen mykotischen Erkrankungen eingeschlagen und verfolgt worden war. Nothwendiger Weise gelangte man bei diesen oft auf Irr- und Umwegen sich vergehenden Studien auch zur Bekanntschaft mit Mikroorganismen, die als in keinem ursächlichen Zusammenhange mit dem Krankheitsprozesse selbst stehend erkannt wurden, und die sich als zufällige Befunde bei solchen und anderen Erkrankungen des thierischen und menschlichen Organismus erwiesen. Nichts lag aber dem forschenden, nie rastenden Menschengeiste näher, als auch die Einwirkungen solcher niedersten pflanzlichen Gebilde, sind sie zum thierischen Körper in geeignete Beziehungen getreten, zu studiren, sie durch's Experiment zu erzeugen. Und so sind wir zur Kenntniss von am Thiere künstlich erzeugten Erkrankungen gelangt, hervorgerufen durch Organismen, die uns bis nun nur als zufälliger Befund bei anderen pathologischen Prozessen oder gar nur sonst wo in der Aussenwelt begegnet waren. So ist es auch erklärlich, dass wir organisirte Noxen kennen, von denen wir nach dem schädlichen Einflusse

auf andere Thiere glauben annehmen zu können, dass sie auch dem Menschen gefährlich werden könnten; diese Annahme muss aber so lange hypothetisch bleiben, als es nicht gelungen sein wird, sie durch das Vorkommen jener im Menschen, zweifellos sichern zu können.

Aus diesem Grunde muss eine derartige Beobachtung auch als ein weiterer Schritt in der Kenntniss menschlicher mykotischer Erkrankungen und als ein Schlussstein für eine Reihe im obigen Sinne gemachter Experimente betrachtet werden.

Aus diesem Grunde und weil eine derartige Beobachtung eines weiter gehenden Interesses sicher sein kann, sehe ich die Veröffentlichung des vorliegenden diesbezüglichen Falles für gerechtfertigt an; doch halte ich es vorher für nöthig, einen kurzen Ueberblick über die bis nun gemachten hierhergehörigen Beobachtungen zu werfen, theilweise auch deswegen, um das in der Einleitung Gesagte näher zu begründen.

Die Beobachtungen über das Vorkommen von Schimmelpilzen überhaupt im menschlichen und thierischen Organismus theilen sich natürlicher Weise in zwei Gruppen. Die eine wird jene Fälle umfassen müssen, bei denen sich die Anwesenheit jener Pilze als etwas Zufälliges, Nebensächliches herausstellt (womit aber nicht gesagt sein soll, dass sie auch in dieser Art des Vorkommens bland sein und bleiben müssen); die andere hingegen jene, in denen die Pilze die ursprüngliche Erkrankungs- und Todesursache darstellen.

Bis jetzt sind mit geringer Ausnahme nur verschiedene Aspergillus- (Eurotium-) Arten, und zwar fast durchgehends in den Lungen, im Ohre und in der Nase beobachtet worden.

Ich unterlasse es, näher auf die bezügliche Casuistik einzugehen, indem die meisten der betreffenden Autoren mehr oder minder vollständige Angaben dieser Literatur gemacht haben, und dies meiner Beobachtung auch etwas ferner liegt. Ich verweise nur auf Fürbringer[1]), Virchow[2]), Hückel[3]), Schubert[4]), Schütz[5]). Unerwähnt darf ich nicht lassen, dass bis nun das Vorkommen von Aspergillusarten in dem Inneren der Organe des Menschen nicht bekannt worden ist. — Das Vorkommen von Oidium im menschlichen Körper (in encephalitischen Heerden) wurde von Zenker[11]), das Eindringen eben

dieses Pilzes in die Schleimhaut von E. Wagner[12]) beschrieben; beide Beobachtungen bieten werthwolle Beiträge zur Kenntniss der Fadenpilzerkrankungen und entbehren nicht gewisser Aehnlichkeiten mit der unten zu beschreibenden Erkrankung. In der jüngsten Zeit hat Kundrat[10]) eine Gastro-enteritis favosa gesehen, ein Fall, der wegen seiner Seltenheit und als Complication zu Favus cutaneus das grösste Interesse in Anspruch nehmen muss.

In bedeutend geringerer Anzahl als die Aspergillusmykosen finden sich Beobachtungen über die in der Botanik als Mucorineen bezeichneten Schimmelpilze. (Ich schalte der Vollständigkeit halber auch die Angaben über die an Thieren gemachten Beobachtungen ein.) Schütz[5]) führt einen Fall Meyer's an mit Verschimmelung (Mucedo) im lebenden Körper und zwar in der Lunge von Corvus glandularius. Ob es ein Mucor war, ist nicht sicher gestellt. Reinhart soll (Schütz) einen Mucor in den Lungen von Anser segetum und Cormoranus Carbo constatirt haben. Bollinger[6]) beobachtete in Lunge und Trachea von Vögeln die von Harz bestimmten Mucor racemosus und conoideus.

Zürn[7]) sah Mucorarten in den Respirationswegen der Vögel.

Beim Menschen fand man Mucorarten auch in den Lungen und im Ohre. Hierher gehören zwei Beobachtungen Fürbringer's[1]). Die erste rührt her von einem an allgemeiner Carcinose verstorbenen Manne, in dessen Lungen sich zwei „missfarbene, hämorrhagische, wallnussgrosse Heerde“ fanden, in welchen das Lungengewebe derber als normal, aber im Beginne des brandigen Zerfalles sich befindet; die Pleura über diesen beiden peripherisch gelegenen Heerden war im Umfange etwa eines Thalers grau verfärbt, mit lebhaft vascularisirtem peripherischem Saume. Nach Beschaffenheit und Farbe sind beide Heerde für Infarcte zu halten; in dem zerfallenden Gewebe reichlichste Fadenpilzwucherung. — Die zweite Beobachtung betraf einen an „enormen chronischen Magendarmkatarrh verstorbenen Mann, dessen beide Lungenspitzen je einen wallnussgrossen Brandheerd enthielten, umgeben von einer mehrere Millimeter breiten Zone luftleeren, gallertig infiltrirten, braunrothen Gewebes. In diesen beiden Heerden fand sich keinerlei Pilzwucherung; wohl aber in

einem auch in der linken Lungenspitze gelegenen, kleineren und ganz ähnlich beschaffenen Heerde, der aus einem reichlich verzweigten Mycel mit Fruchtträgern und Sporangien bestand.

Eine andere muthmaassliche Pneumomycosis mucorina sah Cohnheim[8]) bei einem an Septicämie nach Phlegmone cruris und Gonitis verstorbenen Menschen. Es fand sich in der übrigens ganz intacten rechten Lunge im hinteren Theile der Incisura lobaris in der Pleura eine „Sechser"-grosse runde, gelblichgraue, sich hart anfühlende Stelle, unter der ein haselnussgrosser Knoten von gelblichgrauer Farbe sich scharf vom übrigen Gewebe abhob. Das Mikroskop zeigte ein mit den Alveolarwandungen innig verfilztes Pilzgewirre.

Hückel[3]) bekam einen Cerumenpfropf aus dem Ohre zur Untersuchung, in dem er Lichtheim's M. corymbifer wiedergefunden zu haben glaubt.

Dies sind die bisher bekannten und sichergestellten Fälle von Mucorvegetation im Menschen*). Sämmtliche stimmen darin überein, dass die Pilze lediglich sich als Saprophyten erwiesen, wuchernd auf vorher bereits krankhaft afficirtem Gewebe, und zwar jedesmal streng localisirt.

Bevor Hückel seine Beobachtung gemacht hatte, veröffentlichte Lichtheim seine Beobachtungen „Ueber pathogene Mucorineen und die dadurch erzeugten Mykosen des Kaninchens"[9]). In dieser höchst wichtigen Arbeit zeigte er, dass zwei im Brode gemein vorkommende Mucorineen, die Cohn als M. rhizopodiformis und M. corymbifer bezeichnete, für das Kaninchen sich als pathogen in des Wortes schlimmster Bedeutung erwiesen. Im Beginne dieser interessanten Publication, auf die ich noch des Oefteren zurückkommen muss, macht Lichtheim darauf aufmerksam, dass das Vorkommen von Mucorarten im menschlichen Organismus nie beobachtet wurde. Zweifelsohne meint er damit das Vorkommen der fraglichen Pilze in den inneren Organen (im strengsten Sinne des Wortes) des Körpers. Seinen Zusatz, ob ein Gedeihen dieser Pilze im

*) Fischel's Fall (13) kann hier gar nicht in Betracht kommen, da er an und für sich unklar ist, es ausserdem weder aus Beschreibung noch den Abbildungen auch nur annähernd zu entnehmen ist, welche Pilzgattung Fischel vor sich gehabt haben mag.

menschlichen Körper möglich ist, werde ich unten noch berühren.

Dies als kurze Uebersicht über die bezüglichen Beobachtungen, sowie als Erhärtung des oben eingangs Gesagten.

Nun zur Besprechung des Falles selbst. —

Wagner Anton, 52 Jahre alt, Taglöhner aus Bokwen in Böhmen, reiste am 12. Januar 1883 nach Graz und wurde am selben Tage im allgemeinen Krankenhause daselbst aufgenommen. Aus der spärlichen Anamnese ist nur zu ersehen, dass W. seit mehreren Jahren an Magenbeschwerden gelitten haben soll. Seit Herbst des vergangenen Jahres (1882) sollen, besonders häufig nach schwerer Arbeit, krampfartige Schmerzen aufgetreten sein. Seit den letzten 8 Tagen Erbrechen fast sämmtlicher genossenen Speisen.

Die mir ebenfalls zur Verfügung gestellte Krankengeschichte enthält im kurzen Auszuge folgende bemerkenswerthen Angaben:

12. Jan. An den Lungen katarrhalische Symptome, dumpfe, schwache, doch reine Herztöne. Schmerzempfindung bei Druck auf das Epigastrium. In der Lebergegend eine ausgebreitete Dämpfung. Die Zunge trocken. Temp. 37,0 C.

15. Jan. Seit 2 Tagen Steigerung der Temperatur auf 38,5 C. Die Haut wird deutlich icterisch. Der Unterleib beträchtlich ausgedehnt; Empfindlichkeit bei Druck. Sensorium eingenommen.

16. Jan. Auf eine kleine Dose Calomel erfolgen mehrere reichliche gallig gefärbte dünne Stuhlentleerungen. Die Empfindlichkeit in der Lebergegend hat abgenommen, die Grenzen der Dämpfung nicht deutlich ermittelbar. Anhaltend trockene Zunge. Beschleunigte Herzbewegung; die ersten Töne über die zweiten vorwiegend. Die Milzdämpfung erscheint auf das Doppelte ausgebreitet. Temp. Abends 37,3 C.

17. Jan. Temp. Morgens 38,3. Icterus im Zunehmen.

18. Jan. Anhaltend gesteigerte Herzaction; Töne dumpf. Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen in der Lunge. Die Leberdämpfung reicht noch tiefer als an den vorhergehenden Tagen, während sie nach links mit geringer Abnahme in die sehr grosse Milzdämpfung übergeht. Fäces gallig gefärbt. Der Harn reichlich, sauer reagirend. Eiweiss nicht vorhanden. Temperatur anhaltend erhöht.

20. Jan. Mässiger Hydrops ascites. In der Lebergegend grosse Empfindlichkeit bei Druck. Anhaltend vergrösserte Milzdämpfung. Rasch zunehmende allgemeine Prostration. Intermittirender Puls. Bronchialrasseln in den Lungen. Sopor. Temp. 39,5° C.

21. Jan. 6 Uhr Abends Tod bei vollkommen geschwundenem Bewusstsein.

Die Section wurde den folgenden Morgen von Herrn Prof. Eppinger vorgenommen. Der bei derselben gewonnene Befund lautet:

Körper sehr gross, kräftig gebaut, gut genährt, die äussere Hautdecke allenthalben icterisch. Der Thorax hoch, kurz, breit; der Unterleib stark ausgedehnt, ist weich anzufühlen. Das Schädeldach ist gross, rundlich oval, von auffallender Dicke; seine Substanz compact. Die Sulci meningei tief. Dura mater ist wenig gespannt, sehr icterisch gefärbt. In den Hirnsinus findet sich wenig flüssiges, dunkles Blut. Die weichen Hirnhäute der Convexität sind verdickt, getrübt, blutarm, von gallig gefärbtem Serum durchfeuchtet, die der Basis zart, blass; die Gefässe an der Hirnbasis sind leicht rigid. Die Substanz des Grosshirns ist härtlich, zäh, die Rinde ist blass graugelb, die Marksubstanz von wenigen lichten Blutpunkten durchsetzt. In der linken Grosshirnhemisphäre, nahe dem vorderen Ende des Claustrums, findet sich ein 1 cm im Durchmesser haltender rundlicher Heerd von gezackter Peripherie, dessen Gewebe sehr weich und brüchig und braungelb gefärbt ist; die umgebende Hirnsubstanz feucht und gequollen. In der Tiefe zwischen dem 1. und 2. Stirngyrus findet sich ein etwas kleinerer, sonst jenem ganz gleichbeschaffener Heerd. Die seitlichen und der mittlere Ventrikel sind eng, deren Ependym zart und blass. Die Plex. chor. sind gelblichbraun. Die centralen Hirnganglien wie das Grosshirn beschaffen. Der 4. Ventrikel von ähnlichem Aussehen wie die anderen. Die Kleinhirnsubstanz im Ganzen gleich der des Grosshirns beschaffen. In der Mitte des hinteren Randes der rechten Hemisphäre desselben findet sich ein nahezu 1 cm im Durchmesser haltender Heerd von dem im grossen Gehirn gleicher Beschaffenheit. Ein kleinerer gleicher Heerd im äusseren Rande der linken Hemisphäre. Pons und Medulla obl. von gewöhnlichem Aussehen. — Das Unterhautzellgewebe fettreich, die Musculatur kräftig und dunkel gefärbt. Die Lungen sind stellenweise durch fadige bindegewebige Adhäsionen an die Thoraxwand geheftet. Die Thoraxräume enthalten sonst eine mässige Menge klarer dunkelgelbbrauner Flüssigkeit; eben solche auch im Herzbeutel. Das Herz ist normal gelagert, gross, fettreich, sehr schlaff; die weiten Höhlen desselben enthalten reichliches dunkles, locker geronnenes Blut; die Musculatur dünner, sehr brüchig, braunroth, das zarte Endocard und die wohlgebildeten Klappen sind blutig imbibirt. Desgleichen die zarte Intima der Aorta. Die linke Lunge ist gross, schwerer; die Pleura visc. zum grössten Theile zart. Nur an einzelnen rundlichen Stellen ist sie zart geröthet und etwas vorgewölbt, und fühlt sich derber an. Das Gewebe der linken Lunge ist allenthalben luftarm, blutreich und von feinschaumiger Flüssigkeit sehr reichlich durchfeuchtet. Da und dort, aber durch die ganze Lunge gleichmässig verbreitet, finden sich am Durchschnitte rundlich erscheinende, 1 bis 1½ cm und auch darüber im Durchmesser grosse, vollkommen luftlose Heerde, die sich hart anfühlen. Die central gelegenen Theile derselben sind trocken, graugelb bis gelblichroth (von körniger Structur) und gehen unmittelbar in eine sehr blutreiche, feuchte, dichtere, dunkelrothe Randpartie über, die auch wieder ziemlich scharf von dem umgebenden Gewebe in Folge einer geringen Prominenz geschieden sind. Solche Heerde sind es auch, denen die oben erwähnten injicirten Stellen der Pleura entsprechen. Die Bronchien, deren

Schleimhaut blassroth ist, enthalten blutig gefärbten Schleim. Die rechte Lunge ist auch gross und schwer, weniges trockener als die linke, sonst jedoch in ganz gleicher Weise sowohl an der Pleura als im Gewebe wie die linke verändert; desgleichen auch die Bronchien. Die Schleimhaut des Pharynx nur zum Theil wie die des Oesophagus dünn und gelblich gefärbt. Der Theil der Pharynxschleimhaut, der sich zur rechten Larynxseite hinabzieht, ist beträchtlich verdickt und gespannt, fühlt sich hart an, ist oberflächlich hellgelblich gefärbt. Bei Einschnitt entquillt dem submucösen Stratum reichliche, wie eitrige gelbliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut der rechten Larynxhälfte ist bis zur Mittellinie, sowie bis in die Höhe des Ringknorpels in ganz analoger Weise verändert; die der linken Hälfte des Larynxinneren sowie der Trachea ist dünn, glatt und icterisch gefärbt. Die Gland. thyr. ist klein, grobkörnig, dunkelbraun. Die Aorta abdominalis entsprechend weit, glattwandig, ihre Intima gelb.

Das grosse Netz ist schürzenartig über die übrigen Eingeweide gespannt, und durch eitrig-faserstoffige Exsudatmembranen und -Massen an dieselben geklebt, was besonders innig an einzelnen Ileumschlingen der Fall ist. Solche sind auch unter einander in ganz gleicher Weise verlöthet. Bei geringem Zuge, im Versuche diese Verklebung zu lüften, reisst die Darmwandung an mehreren Stellen ein, worauf sich aus dem Darme ein Ascaris, sowie wurstartige Blutgerinnsel entleeren. Andere Darmschlingen sind an der rechten und linken seitlichen Bauchwand adhärent und die dadurch gebildeten Taschen mit eitrigem Exsudate gefüllt. Das Bauchfell ist allenthalben geröthet und mit eitrig-faserstoffigem Exsudate bedeckt. — Die Milz ist 13 cm lang, 9 cm dick, ihre Kapsel gespannt, ihr Gewebe weich, sehr brüchig und pulpareich, braunviolett gefärbt. Die beiden Nieren sind normal gelagert und gross, ihre Kapsel von der glatten, mattglänzenden grünlichgelb und lichtgelb gefleckten Oberfläche leicht ablösbar, die Rinde der Niere ist verbreitert, das Gewebe ziemlich derb, mattglänzend und gelbgrünlich gefärbt; die Pyramiden sind streng umgrenzt, braunroth und gelblich gestreift; die Schleimhaut der Becken und Kelche ist lichtgelb. Der Magen und der obere Dünndarm enthalten schleimige gallige Massen; ihre Wandung etwas verdickt und gallig gefärbt. Verfolgt man den Dünndarm nun weiter nach abwärts, so stösst man circa 1 m oberhalb der Cöcalklappe auf ein wurstartiges Blutgerinnsel. Hier ist die Schleimhaut des Darmes vollkommen glatt und gallig imbibirt. 25 cm nach unten zu erblickt man auf den Kuppen der quer verlaufenden Schleimhautfalten verdickte, blutig infiltrirte Stellen. Kurz darauf ist die Schleimhaut in Gestalt eines zur Längsrichtung quer gestellten Substanzdefectes von 2½ cm Länge und 1½ cm Breite unterbrochen; die steilen zackigen Ränder desselben sind blutig verfärbt; der Grund desselben ist vertieft und mit einer bröckligen, blutig-gallig gefärbten Masse bedeckt. Durch leichtes Schaben ist derselbe sofort zu entfernen, worauf die Längsmusculatur sichtbar wird. Diesem Geschwüre folgt ein ebenso langes, schmäleres; 3 cm tiefer ein 4 cm langes und 2½ cm breites

von ganz gleicher Beschaffenheit, nur liegt in der Hälfte des Geschwürsgrundes die äusserlich mit reichlichem Fibrin bedeckte Serosa bloss.

Nach einer Unterbrechung von 11 cm Länge, wo die Schleimhaut völlig normal aussieht, folgen bis zur Cöcalklappe in wechselnden Abständen noch elf solcher, theils seichter, theils bis zur Serosa (die selbst an zwei Stellen durchrissen erscheint) reichender, den eben beschriebenen völlig gleichende Geschwüre. Auch über diesen Defecten ist die Serosa mit derben Faserstoffgerinnseln bedeckt. Die Dünndarmfollikelhaufen bieten ausser einer ganz geringen Prominenz über die Oberfläche der umgebenden Schleimhaut nichts Auffälliges. Das wurstförmige Blutgerinnsel begleitet diese ganze Strecke und findet erst im Cöcum sein Ende. Das Colon ist eng, seine Wandung dicker, die reichlich gefaltete Schleimhaut gallig gefärbt. Die recht grosse Leber ist oberflächlich glatt, ihr Gewebe weich, brüchig, gelblichbraun. Aus den Gefässen entleert sich dunkles flüssiges Blut. Gallenblase und die freien Gallenwege entleeren lichte Galle. Die Harnblase enthält dunklen Harn; ihre Wandung, sowie die Prostata, Samenbläschen und die Hoden bieten ausser galliger Verfärbung nichts Auffallendes.

Vergleicht man die obigen Angaben mit dem Sectionsbefunde, so wird die Deutung jener eine sehr leichte. W. erkrankte 8 Tage vor der Spitalsaufnahme an der Enteritis, der alsbald eine anfangs circumscripte Peritonitis folgte. Dies wird sowohl durch die klinischen Erscheinungen als den objectiven Befund am Abdomen bestätigt. Mit dem Fortschreiten des Prozesses geht die weitere Ausbreitung der Dämpfung, die erhöhte Schmerzhaftigkeit einher. Das Auftreten der pneumonischen Affection erzeugte die Veränderungen am Befunde der Lungen. Durch die Entstehung der Hirnabscesse wurde die durch die Peritonitis erzeugte Prostration zu völligem Bewusstseinsschwund und Sopor gesteigert. Der Icterus ist nur als ein hämatogener, wie z. B. im Gefolge von Pyämie, aufzufassen. Folge dessen waren auch die Entleerungen stets gallig gefärbt, die Gallensecretionsorgane ohne gröbere Veränderung.

Nachdem die Leiche bei strengem Winter im ungeheizten Raume nur kurze Zeit bis zur Section gelegen hatte (es fehlen ja auch alle sichtbaren Fäulnisserscheinungen), so wird die Annahme gerechtfertigt sein, dass der Befund nahezu dem intra vitam vorhandenen entsprechen dürfte.

Die sofort nach der Section von Prof. Eppinger vorgenommene Untersuchung der aus der Pharynx- und Larynxphlegmone sich entleerenden Flüssigkeit erwies das reichliche

orhandensein von Fadenpilzen. Dieser Befund veranlasste zur eiteren Untersuchung der Hirn- und Lungenabscesse, sowie der 'armgeschwüre; jedesmal vom gleichen Erfolge begleitet. Die uf diesen Befund hin gestellte Diagnose lautete sodann „Hyphoıycosis chronica“, natürlich ohne etwas Bestimmtes über ie Qualität der Pilze aussagen zu können und zu wollen.

Behufs genauerer Verwerthung und Klärung des Falles wuren sofort die betreffenden Organtheile in starkem Alkohol aufewahrt. Culturversuche wurden damals nicht angestellt.

Die mikroskopische Untersuchung der durch die Pilzinvasion eränderten Organe musste in doppelter Hinsicht unternommen 'erden, einmal um, so weit dies überhaupt noch möglich, den ıorphologischen Verhältnissen derselben nahe zu kommen, um araus wenigstens eine beiläufige systematische Bestimmung der 'orm zu ermöglichen, und das andere Mal, um die histologischen 'eränderungen zu erkennen.

Deshalb musste der Weg auch ein doppelter sein. Zu erterem Zwecke genügten Schnittpräparate natürlich nicht. Ich rachtete die Pilze aus dem umgebenden Gewebe als grössere usammenhängende Massen zu gewinnen. Dies gelang auch in ;eringem Maassstabe bei den Hirnmetastasen, besser aus den)armgeschwürsschorfen, am besten aus den pneumonischen Ieerden, und zwar durch Zupfen, Behandlung mit Essigsäure ınd Maceration in Kalilauge. Aus den grössten Lungenheerden :onnte man auch bei starker Loupenvergrösserung kleine Mycelıtücke mit feinspitzigen Pincetten ausziehen. Ich gebe im Fol;enden eine Schilderung des Aussehens der auf diese verschielenen Weisen isolirten Pilzmycelien.

Das Mycel besteht aus meistentheils unseptirten Hyphen.)iese laufen bald in längerer Strecke unverzweigt, bald dicho:omisch, bald aber auch mehrfach getheilt. An den Theilungsıtellen sieht man nur selten eine Septirung; öfters wird eine ıolche durch Bruchflächen oder Knickung der Fäden vorgetäuscht.)ie Zweige eines Fadens setzen sich bald länger fort, um sich ıelbst wieder zu theilen, anderenfalls sind sie kürzer, endigen ıbgerundet, oder im geringsten Maassstabe stellen sie nur buckige Auftreibungen des Fadens dar, wodurch dieser ein knorriges Aussehen gewinnen kann. Meistentheils ist der Inhalt des Fa-

dens klar, manchmal feingekörnt. Auch blasige Bildungen al Fadeninhalt finden sich. Ferner finden sich Fäden, die durch deut liche Septa eine Theilung erfahren haben. Das zwischen zwe solchen Septen eingeschlossene Protoplasma ist sodann grobkörni und glänzend. Solche (gemmenartige) Bildungen finden sich so wohl im Verlaufe eines Fadens als auch endständig. Dies viel leicht dadurch, dass der eine Faden abgebrochen ist. Manchma sah man auch reichliche warzige und kolbige Auftreibungen ha auf einander folgen (nicht unähnlich den Myelinformen). Di Dicke der Fäden war keine durchaus gleichmässige. Als Grenzen nach oben und nach unten können nach zahlreichen Messungen die Zahlen 3,0 μ bis 6 μ gelten. Dazu muss bemerkt werden, dass die grössere Anzahl der gemessenen Fäden zwischen 3,5 μ und 5 μ schwankte. Fäden von 5—6 μ fanden sich nur im Darme, sowie in den grösseren Lungenabscessen. Eine specifische Form der Pilzmycelien, wie ich sie nur in einzelnen Lungenabscessen vorfand, wird bei der Beschreibung dieser, sowie auch noch später gebührende Erwähnung finden. —

Die grösste Aufmerksamkeit musste sodann dem Auffinden von Fructificationsorganen zugewendet werden. Zu diesem Zwecke wurden die grössten pneumonischen Heerde auf's Genaueste untersucht. Da gelang es nun, wenn auch nicht in grosser Zahl, Bildungen zu finden, die wohl als Fruchtkörper anzusehen sein werden. Dieselben sind sämmtlich von länglicher, mehr birnförmiger als ovoider Gestalt. Sie sassen an dicken Trägern. Dieselben setzen an der Basis der Fruchtträger in kelchähnlicher Gestalt ab, indem die äussere Contour noch eine Strecke entlang der Contour derselben verfolgbar blieb. Diese Gebilde sind umschlossen von einer oberflächlich vollkommen glatten, dünnen, durchsichtigen Kapsel, welche zahlreiche rundliche glänzende Körper enthält. Die Grösse dieser als Sporangien anzusprechenden Gebilde schwankte zwischen 20 bis 43 μ in der Länge und 14—35 μ in der Breite, so zwar, dass mit der wachsenden Länge auch die Dicke entsprechend zunahm. Freiliegende Sporen oder geplatzte Sporangien gelangten nicht zur Anschauung; es darf dies auch bei der Art der Localisirung und der Präparation der Pilze nicht Wunder nehmen. Wohl aber fand ich kleinere, als kuglige, beerenartige Anschwellung

ich zeigende Gebilde von viel geringeren Dimensionen (sie naassen durchschnittlich 10—14 μ im Durchmesser), die ohne eptirung dem Faden ansassen und vollkommen durchsichtig nd homogen erschienen. Ich bin geneigt, diese als nach Entserung der Sporangien und Abfallen der Kapsel zurückgebliebene olumellen zu halten. Ich maass auch die in den Sporangien nthaltenen Sporen, ihre meist mehr längliche als runde Gestalt rat ziemlich deutlich hervor und ergab 1,5—2,5 μ im Durchnesser.

Die sich als Fruchtträger präsentirenden Hyphen boten ichts so Charakteristisches dar, dass man dadurch andere Fälen als solche hätte erkennen können. Eine typische Anordnung der Aststellung der Fruchtträger u. s. w. war aus den obenrwähnten Gründen auch nicht constatirbar. Doch konnte ich u wiederholten Malen bemerken, dass sich aus einem Gewirre on Fäden mehrere fruchttragende Fäden loslösen liessen.

Nachdem, wie oben erwähnt wurde, Culturversuche mit den ebenden Pilzen nicht angestellt worden waren, so musste ich nich eben mit dem gewinnbaren Material zufrieden geben, um, uf den aus diesem zu gewinnenden Kenntnissen fussend, die Natur des Pilzes wenigstens annähernd zu bestimmen. Die in Hlycerinleim eingeschlossenen Zupf- und Macerirpräparate brachen mich bald zur Vermuthung, dass es sich um einen Angehörigen der Familie der Mucorineen handle. Ich demontrirte die mir zur Verfügung stehenden Präparate Herrn Proessor Leitgeb; derselbe hatte die Güte dieselben durchzusehen, ınd bestätigte meine vorgefasste Meinung. Eine sichere nähere Bestimmung der Form war begreiflicher Weise nicht möglich. Als ich kurz darnach die Arbeiten Lichtheim's und Hückel's genau studirte, fand ich in den Angaben, die dieselben über den Mucor corymbifer machen, manche klare Uebereinstimmung n dem Aussehen ihres und des von mir gefundenen Pilzes. Ich verweise für Jene, denen die oben genannten Arbeiten nicht geäufig sind, auf folgende Aehnlichkeiten: Die Uebereinstimmung n der Dicke der Fäden, in der Form der Fruchtkörper, in der Grösse derselben, in der Gestalt der Columella, in der Grösse der Sporen, sowie endlich auch im Vorkommen von strahlenpilzähnlichen Mycelien in einzelnen, besonders in kleinsten Lungen-

abscessen, wie sie von Lichtheim des Ausführlichen beschrieben werden. Die Darstellung der specifischen Anordnung der Fruchtträger, die an den einer Cultur entnommenen Pilzen sehr leicht gelingt, war natürlich nicht gelungen. Vielleicht ist das öftere, örtlich mehrfache Vorkommen von Fruchtkörpern resp. Columellen damit in Zusammenhang zu bringen.

Endlich gelang es auch (und damit ergänze ich die Darstellung der Präparationsmethoden) die Mycelien zu färben; ich benutzte Hämatoxylinlösungen [die Färbung gelang besonders schön dann, wenn man die Schnitte zwar in schwächere Lösungen, jedoch längere Zeit (10—20 Stunden), brachte], ferner Methylenblau und Gentianaviolett; auch mit Carminlösungen, z. B. Boraxcarmin, erhielt ich bei genügender Zeit der Einwirkung, jedoch meist ungleichmässige und schwache Färbung. Es bestehen sohin auch Aehnlichkeiten im Vermögen, Tinctionsstoffe aufzunehmen.

Ich wiederhole nochmals, dass es mir nicht einfallen kann, daraufhin eine Diagnose stellen zu wollen. Aber ebenso zweifellos sind die oben angeführten Aehnlichkeiten zwischen dem genannten Mucor und dem von mir gefundenen.

Der zweite Theil der mikroskopischen Untersuchungen ging darauf hinaus, die durch die Pilzinvasion in den Organen gesetzten Veränderungen klarzulegen. Ich bediente mich dazu der Einbettung in Celloidin und meistens der Hämatoxylin-Eosinfärbung. Immer wurden jedoch auch einzelne Schnitte, besonders in Darm und Lunge mit specif. bakterienfärbenden Farbstoffen behandelt.

Ich beginne mit der Schilderung der Lungenheerde. — An einem mikroskopischen Schnitte durch einen ganzen kleinen oder durch einen Theil eines grösseren pneumonischen Heerdes fällt makroskopisch zunächst eine im grossen Ganzen kreis- resp. halbkreisförmige, intensiv blaugefärbte, da und dort auch zackige Linie auf, die sich von dem intensiv durch Eosin roth gefärbten Centrum scharf abhebt und abgrenzt, während sie in die Umgebung sich in's Blaurothe verliert. Unter dem Mikroskope erweist sich dieser Ring, wie schon zu vermuthen war, als eine ausserordentlich reichliche und dichte kleinzellige Exsudationszone, die sowohl das Lungengewebe als auch die Alveolarräume durchsetzt. Dazwischen finden sich auch Zell- und Kernbruch-

heile, besonders in dem centralen Antheile, sowie, wenn auch 'enige, rothe Blutkörperchen. Gefässe dieser Zone sind durch ɜichliches Blut dilatirt. Das typische Bild der Lungengewebs-tructur ist hier durch die dichte Zellinfiltration vollkommen erwischt. Verfolgt man nun das Präparat in centrifugaler tichtung, so gewahrt man ein rasches Zunehmen der Deutlich-eit der Gewebsarchitectonik. Denn die zellige Infiltration immt zusehends an Massenhaftigkeit ab und macht einer reich-ichen Erfüllung der Alveolarräume mit rothen Blutkörperchen nit anfangs noch zahlreicheren, später wenigen Exsudatzellen 'latz. Die von weiten Capillaren durchzogenen und umsponne-ıen Alveolarwandstücke entbehren des Epithels vollständig.

Dazwischen tritt da und dort auch die faserstoffige Exsuda-ion mit wechselnder Intensität hinzu, so zwar, dass sie theils ;emischt einen Alveolus erfüllen, theils die eine Art vorherrscht. Noch weiter nach aussen nimmt auch das fibrinöse Netz an)ichte ab und enthält nun statt der spärlichen Exsudatzellen ›pitheliale Elemente in wechselnder Menge. Schliesslich kann nan den Epithelbelag ziemlich intact und wohlerhalten finden ınd den Alveolus von einem gleichmässig feingekörnten intensiv oth gefärbten Gerinnsel erfüllt sehen: Die durch die Härtung ;efällten festen Substanzen der Lungenödemflüssigkeit. In den Bronchien findet sich dieser Inhalt in gleicher Weise; ihr Epi-helsaum ist zum Theil intact. Pilzliche Gebilde fand ich in hnen nie. — Fasst man nun den rothen Kern in's Auge, so ällt sofort das plötzliche Aufhören der Hämatoxylinkernfärbung ıuf; die Grenze des Farbenwechsels folgt theils Alveolarsepten, nicht selten aber auch ein mit Exsudat erfülltes Alveolarlumen quer durchsetzend. Diese gleichmässig rothgefärbte Partie ent-spricht den am frischen Organe durch die erhöhte Resistenz, gelblichbraune Farbe und Dichte bemerkbaren Stellen. Hier sind nun sämmtliche Alveolen dicht erfüllt mit theils noch als zellige Elemente erkennbaren Schollen, theils unförmigem, grob- und feinkörnigem Detritus; je mehr gegen das Centrum, um so reichlicher das Vorherrschen dieses. Während dort die Alveolar-structur eine noch deutliche war, geht auch sie hier in dem De-tritus unter und ist im Centrum so gelöst, dass man, da das Centrum des Präparates Lücken zeigt, von Abscess- und Cavernen-

bildung sprechen kann. Innerhalb dieses ganzen rothen Kernes ist auch nicht eine Spur von Kernfärbung zu bemerken. In den meisten der untersuchten Abscesse fanden sich, mehr oder weniger central gelegen, grössere arterielle, mit körnigen und faserigen Massen ausgefüllte Lumina; in den peripherischen Theilen war die Natur des das Lumen erfüllenden Mediums immer noch ermittelbar. Die Vertheilung der Pilze in diesen embolischen Heerden gestaltete sich folgendermaassen: Die innersten, die zerfallenden Theile sind am reichlichsten von diesen durchsetzt. Theils durchsetzen sie als Gerüste die Gewebslücken, oder sie verlaufen in dem Detritus; sie begleiten die Alveolarwandungen, umschlingen dieselben, können diese aber auch quer durchsetzen. Die oben erwähnten, central körnig erfüllten Gefässe sind von einem sehr dichten, innig verschlungenen Mycel erfüllt. Während die Pilzfäden die Wandung derselben kreuzen, nehmen sie eine typische Verlaufsweise an, indem sie meistentheils der Faserung der Wandung folgen und auf diese Weise in fast concentrischen, gewellten Linien das Gefässlumen umspinnen; es scheint die Verminderung des Widerstandes im Fortschreiten die Veranlassung dazu gegeben zu haben (vergl. Fig. 6 aus dem Darme). Von diesen Stellen aus greifen die Mycelien nun nach der Peripherie des „rothen Kernes“ aus und durchwühlen in der oben bereits angegebenen Weise die Alveolen. Die Gefässe der Peripherie enthalten meist nur wenige oder keine pflanzlichen Bestandtheile; immer ist aber die Wandung des Gefässes reichlicher als das Lumen davon durchsetzt. Grösstentheils setzt die Pilzwucherung dort ab, wo die Zellzone anhebt. Doch kommt es auch vor, dass einzelne Fäden sich in diese eingesenkt haben. Die als Fruchtkörper zu deutenden Bildungen fanden sich immer in den centralen, zerfallenden Gebieten.

Das so geschilderte Verhalten wiederholt sich fast bei sämmtlichen der circa 25 an der Zahl, theils ganz, theils in Bruchstücken untersuchten pneumonischen Heerde, in soweit sie nicht zu Zupf- oder Macerationspräparaten verwendet wurden. Ein Unterschied bestand lediglich nur in der Verschiedenheit der Grösse des Heerdes überhaupt, der nekrotischen Partien, sowie besonders in der Ausdehnung des höhlig zerfallenen Gebietes. Ich habe oben gesagt „fast“. Dies hat seinen Grund

in folgender Beobachtung. Es war mir bei der Untersuchung eines grösseren Abscesses aufgefallen, dass sich an einer peripherisch gelegenen Stelle ein fast völlig runder, durch Hämatoxylin recht intensiv gefärbter Pilzrasen fand, nicht ganz halb so gross als ein Alveolarlumen, in dem die Fäden sämmtlich eine radiäre Richtung einnahmen, so dass die central stehenden in der Aufsicht, die in der Scheibe peripherisch vorfindlichen aber in ihrem Längsverlaufe sichtbar waren. Die Fäden sind in diesen Mycelien sämmtlich etwas dünner als die meisten der sonst vorgefundenen Hyphen. Hier bestand ihre Umgebung ebenfalls aus nekrotischem Gewebe, dem aber auch andere, nicht typisch geordnete Fäden untermengt waren. Als später einer der kleinsten Abscesse untersucht wurde, fand ich in dem Centrum dieses einen eben solchen, nach Lichtheim mit Recht dem Actinomyces vergleichbaren, strahlenförmig gebauten Pilzrasen von ganz derselben Beschaffenheit, wie der oben erwähnte. Ein sehr wesentlicher Umstand unterschied diesen Heerd aber von den anderen, nehmlich der, dass die Kernfärbung der umgebenden Exsudatzone bis dicht an den Pilzrasen heranreichte, dass also keine nekrotische Zone existirte. Die histologische Beschaffenheit des Heerdes ist im Uebrigen die eines jeden mykotischen embolischen Heerdes: um den Pilz eine Eiterzone, der eine solche zellig infiltrirter Alveolen folgt. Der ganze Heerd ist jedoch kleiner als die anderen und entbehrt der hämorrhagischen Infiltration. Ist nun auch im Wesen kein Unterschied zwischen den Abscessen beider Arten, so muss doch die histologische Beschaffenheit der letzteren (denn es wiederholte sich dieser Befund noch in anderen) den Gedanken wachrufen, als bestünde hier ein Hemmniss für die Ausbreitung des Pilzrasens. Wenn ich die Aehnlichkeit mit dem Actinomycesrasen anrufe, so geschieht dies auch mit dem von Lichtheim[9]) gemachten Zusatze. Dass die Aehnlichkeit besteht, wird wohl auch die betreffende Abbildung (Fig. 9) lehren.

Die von dem nicht pneumonisch afficirten Gewebe probeweise untersuchten Stückchen zeigten keinerlei Pilze.

Das Ergebniss der Untersuchung der Metastasen im grossen und im kleinen Gehirne förderte ganz analoge Verhältnisse zu Tage. Das Centrum, das im frischen Object sich als grünlicher,

zäher Eiter zeigte, ist auch hier nekrotischem Zerfalle anheimgefallen. Da wie dort folgt diesem Theile nach aussen eine ziemlich breite, zellig infiltrirte Schicht, die von, wie schon makroskopisch erkannt wurde, ödematös gequollenem Gewebe umgeben ist. An ihrer Peripherie lösen sich die grösseren Abscesse immer in zahlreiche kleine Exsudationsheerde auf, die durch gequollenes Hirngewebe von einander getrennt sind, da und dort durch Zellbrücken mit ihnen zusammenhängen. Die Vertheilung der Pilze ist in dem Organe eine ganz einfache, indem eben das Abscessgebiet in reichlicher Weise von demselben durchzogen erscheint. Ein merklicher Unterschied wäre nur darin zu finden, dass auch die kleinsten Exsudatheerdchen der Umgebung, und hier nur diese, das zellfreie Gewebe niemals, von Pilzmycelien durchwoben sind, ein Umstand, der mir sicher darauf zu deuten scheint, dass der Pilzwucherung immer zunächst Exsudation, sodann erst Nekrose folge, und nicht diese unmittelbar, so dass die Exsudation nur als Demarcation zu gelten hätte. Fructificationsorgane u. dgl. fand ich nie; wohl aber tonnen- und kolbenförmige Anschwellungen. Die Zone der Blutung ist bei den Hirnabscessen stets eine geringe und erfolgt diese, wenn überhaupt vorhanden, in die Abscesshöhle, nicht in das angrenzende Gewebe. Die Gefässe boten ausser Hyperämie nichts Auffallendes. Nur einmal gelang es mir an einem mit Essigsäure behandelten Schnitte, die Pilze in einem solchen, durch Gerinnsel verschlossenen Gefässe nachzuweisen. Erwähnenswerth wäre es noch, dass sämmtliche Hirnmetastasen sich hart an der Grenze der grauen und weissen Substanz vorfanden.

Die zuletzt untersuchten Darmgeschwüre lehrten, dass es sich im Wesentlichen um die Bildung eines nach der Tiefe fortwachsenden Schorfes handle mit entzündlicher Affection der Umgebung; doch lässt, wie sich gleich zeigen wird, auch die Zusammensetzung des Schorfes exsudative Elemente erkennen. Auch hier muss man zwischen den Anfangs- und den vorgeschrittenen Stadien unterscheiden. In den ersteren ist nur die Schleimhaut hämorrhagisch infiltrirt, die Submucosa noch intact; in dem infiltrirten Theile treten bereits die Pilze zu Tage. Stufenweise lässt sich nun das Fortschreiten der Pilze in die Tiefe bis zur Muskelschicht und zur Serosa verfolgen; mit der Tiefe wächst

auch gleichzeitig die Flächenausdehnung. Der Schorf besteht nun zunächst aus den Resten der Drüsen und des Inhaltes dieser, der sich als mit Hämatoxylin intensiv gefärbter Klumpen zeigt, aus den Schichten des lockeren submucösen Gewebes und eventuell der Darmmusculatur. Die Maschen der Submucosa sind durch körnige Infiltration, die sich stellenweise als Endproducte zelliger und faserstoffiger Exsudation erkennen lässt, ausgedehnt und ist der Schorf dadurch verdickt. Dieser besteht endlich noch aus den Pilzen. Diese durchsetzen in regelloser Weise die oberflächlichsten Schichten, dringen ebenso in die Tiefe, dringen durch die Gefässwandungen (wieder in der oben betonten Anordnung) in deren Lumen ein, was ich dem Umstande entnehmen zu können glaube, dass an Reihenschnitten Gefässe in längerer Ausdehnung von Pilzen erfüllt waren, die endlich, nicht entlang des ganzen Gefässes in die Umgebung auswuchsen. Endlich drängen sich noch Pilzmassen zwischen die Muskelbündel der Rings- und Längsschicht ein, auch hier mit Befolgung der bekannten Wachsthumsrichtung. Der Schorf ist allseitig von einer hämorrhagischen Zone umscheidet, die besonders in der Submucosa mächtig wird, mit der zugleich auch zellige Exsudation sichtbar wird. Die Serosa ist entsprechend diesen Geschwüren durchaus mit einer Faserstoffmembran bedeckt.

Die Plaques der Dünndarmschleimhaut erwiesen sich auch unter dem Mikroskope unverändert.

Wie schon oben erwähnt wurde, gelang es auch in der Laryngo-Pharyngealphlegmone die Fadenpilze am frischen Objecte nachzuweisen.

Damit ist aber auch die Reihe jener Organe erschöpft, in denen makroskopische Veränderungen wahrnehmbar waren. Von makroskopisch als nicht hochgradig veränderten Organen untersuchte ich die Leber. In dieser gelang es auch nicht, irgend eine Spur von Pilzvegetation zur Ansicht zu bringen. Neben beginnender Verfettung bemerkte ich nur eine zellige Wucherung um zahlreiche feinste Pfortaderästchen, meist waren es interlobuläre; nie drang die Zellinfiltration in das Gewebe der Läppchen ein, noch war sonst ein Zerfallsprozess desselben vorhanden. Die Untersuchung der Blutcoagula konnte das Vorkommen von Pilzfäden in diesen nicht sicherstellen.

Nachdem sohin dieser Fall von Mycosis mucorina seine mikroskopische Verwerthung gefunden hat, so erübrigt es noch, sich eine Anschauung über die Genese der Erkrankung zu machen, eine Deutung des pathologischen und histologischen Bildes zu geben.

Als das Wesentliche erscheint es hiebei natürlich, die Eingangspforte wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sicher zu stellen.

Dass die Hirnabscesse nicht der Locus infectionis sind, dürfte von niemandem widersprochen werden.

Anders schon bei der Laryngo-Pharyngealphlegmone. Aus der Unversehrtheit der Schleimhautoberfläche, der Art der Affection als diffuse Phlegmone, aus der Localität überhaupt, die zur primären Ansiedelung mir wenig geeignet erscheint (Oidium setzt sich selten hier primär an), scheint mir auch für diese Metastase die Ablehnung des ersten Einganges hervorzugehen.

Die Lungen, die bis nun so oft (nehmlich auch beim Thiere), ja mit Ausnahme des Ohres als fast der einzige Ort von Mucorniederlassung gegolten haben, auch diese glaube ich von der Priorität der Pilzwucherung ausschliessen zu müssen. Denn dagegen spricht einmal die Multiplicität der daselbst vorhandenen Krankheitsheerde; ferner der Umstand, dass sie alle, wiewohl sehr frisch und acut bestehend, doch wenig im Alter und Aussehen differiren, man müsste denn annehmen, die Infection habe längere Zeit hindurch gedauert. Endlich kommt in besonders entscheidender Weise die Beschaffenheit der mikroskopischen Bilder in Rechnung, die eine embolische Ursächlichkeit als fast gewiss erscheinen lassen.

Es bliebe sohin nur der Darm als Ort der Invasion übrig. Und dass man am richtigsten fahren würde, wenn man dies annimmt, soll folgende Ueberlegung beweisen. Die Veränderungen im Darme sind zweifelohne die ältesten. Dies lehrt schon die beträchtliche Ausbreitung der Geschwüre, ferner die Tiefe derselben, die in Folge deren entstandene eitrig-faserstoffige Peritonitis, endlich auch der Krankheitsverlauf selbst; denn die gastrischen und die peritonitischen Erscheinungen waren die ersten, die den P. in hervorragenderer Weise befielen. Die

Lungen und das Hirn gaben erst später Zeichen einer pathologischen Läsion. Ob die Pilze nun hierselbst einen durch andere krankhafte Veränderung vorbereiteten Boden gefunden haben, was dem langdauernden Unwohlsein nicht zuwider liefe, oder ob sie primär den Darm angriffen, entgeht der Beurtheilung.

Der Weg, den die Pilze sodann vom Darme aus genommen haben müssten, wäre der durch die Leber in's rechte Herz, die Lungen und von da, was ja bei abscedirenden Vorgängen gar nicht selten ist, durch die Aortenbahn in's Gehirn und auch in den Larynx und Pharynx. Die Frage, warum die Leber, die aller Erwartung nach hervorragend betheiligt sein sollte, unbetheiligt blieb, beantworte ich mit Lichtheim's Aussage [9) S. 163], dass auch beim Vorkommen von Mycelien in der Leber deren makroskopisches Verhalten keine Besonderheiten gezeigt hat, die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle aber keine Gewebsläsion nachweisen liess. Ebenso wird auch die reichliche Metastasirung in den Lungen durch Lichtheim's Beobachtung [9) S. 164] sofort erklärlich.

Selbstverständlich wird durch diese Beobachtung wieder die Behauptung Schubert's [4) S. 175], dass nur gewisse pathologische Zustände dieser Organe (..... und gesunde Lungenalveolen) einer oder der anderen Species die Möglichkeit des Wachsthums und Gedeihens geben, sowie die Fürbringer's [1) S. 361]: die Lungenverschimmelung im engeren Sinne (d. h. durch Zygosporeten, zu denen eben Mucor gehört, und Ascomyceten) finde sich nur im Bereiche krankhaft afficirten Parenchyms und müsse als secundäre Affection aufgefasst werden, als eine nur zum Theil richtige hingestellt, so zwar, dass in der Mehrzahl der Fälle krankhaft afficirte Organe von Verschimmelung betroffen würden.

Den gegentheiligen Resultaten, die einzelne Experimentatoren erhielten, ist durch Lichtheim's oben citirte Aussage schon begegnet worden.

Ebenso ist auch wenigstens für den Mucor durch meinen Fall erwiesen, dass seine Mycelien, in's Blut und durch dieses in luftführende Organe gelangt, auch Fortpflanzungsorgane zu erzeugen im Stande sind.

Dass die Reihe der betroffenen Organe theilweise nicht jene

ist, wie sie von Lichtheim [9) S. 172] für die beiden Mucorineen angegeben ist, findet in der Eigenthümlichkeit der Infection, sowie durch die vorhin gemachten Bemerkungen genügende Erklärung.

Endlich muss ich, wie ich schon oben angedeutet habe, noch auf einen von Lichtheim ausgesprochenen (a. a. O. S. 141) Zweifel, ob das Gedeihen dieser Pilze im menschlichen Körper möglich sei, zurückkommen. Die Antwort darauf giebt er auf S. 168 der citirten Schrift „.... es ist mir überhaupt sehr wenig wahrscheinlich, dass sie dem Menschen gegenüber die Rolle von Parasiten gewinnen können, denn während die Zahl der Thierspecies, in welchen die Aspergillen vorkommen, eine sehr grosse zu sein scheint, ist die pathogene Wirkung der Mucoren augenscheinlich auf einen sehr viel engeren Kreis beschränkt." Und vielleicht ist hierher auch der Satz zu zählen: „In dieser grossen Verschiedenheit im Vorgange der Invasion bei den Schimmelpilzen den Spaltpilzen gegenüber, in der ausserordentlichen Schwierigkeit, welche der Eintritt der Schimmelsporen in den Organismus darbietet, liegt die Ursache für die geringe Bedeutung, welche diese so häufigen Parasiten als Krankheitserreger haben. Nur da, wo sie in grösserer Menge in's Blut gelangen, entsteht die ihnen eigenthümliche Allgemeinkrankheit." Wenn nun das Vorkommen eines solchen Falles Beweis genug gegen die Richtigkeit des oben Gesagten ist, so kann die oben angezogene Begründung auch theoretisch in keinerlei Weise Stand halten. Denn a priori lässt sich doch wohl nicht erschliessen, welcher thierische und ob der menschliche Organismus gegen Mucorinfection ebenso immun sei, wie es der Hund ist. Hier kann und darf nur Experiment und pathologischer Befund sprechen.

Ebenso ist auch die einzige Verbreitungsfähigkeit der Pilze über den ganzen Körper, d. h. über eine Mehrzahl seiner Organe, nur durch Sporen theilweise durch Lichtheim's Erfahrung, die er auf S. 164 (a. a. O.) ausspricht, wankend gemacht, indem der eingeschwemmte Fruchtkörper eine Entzündung hervorrief; er schreibt dies dem Umstande zu, dass man es mit einem Pilzfragmente zu thun gehabt habe. Werden nun daselbst vielleicht Mycelfäden eingebracht, so können diese sich anders verhalten.

als reine Sporenmassen. Sie können das Gewebe durchwuchern, zum Absterben bringen und dann, dem Zutritte der Luft blossgesetzt, sogar fructificiren. Hier scheint es mir auch der Platz zu sein, nochmals auf das Vorkommen jener strahligen, fast „Sonnen“-ähnlichen Rasen zurückzukommen, indem ich die Frage aufwerfen will, ob diese hier nicht auch den analogen Producten bei Lichtheim's Sporeninfusion entsprechen. Ich meine, dass dieselbe bejahend zu beantworten ist (wie ich es oben schon stillschweigend angenommen habe); ob die Sporen, denen diese Heerde, die den Lichtheim'schen so ganz entsprechen, ihre Entwicklung verdanken, aus dem Darm oder ob aus Lungenheerden selbst herstammen, scheint mir ganz gleichgültig; denn beides scheint mir gleich möglich. —

Es ist klar, dass die hier beschriebene Beobachtung für die praktische Medicin von nicht sehr weitgehender Bedeutung ist. Dies ist schon in deren Seltenheit begründet und der bis nun so sehr im Argen liegenden Therapie. Nichtsdestoweniger ist sie doch eine weitere Bereicherung unseres Wissens. Und es ist keine Erfahrung und Ausbreitung unserer Kenntnisse über die Vorgänge in der Natur, die so geringfügig ist, als dass sie nicht werth wäre, gekannt und bekannt zu werden.

Literatur.

1. Fürbringer, Beobachtungen über Lungenmykose beim Menschen. Dieses Archiv Bd. 66. S. 330 ff.
2. Virchow, Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Dieses Archiv Bd. 9. S. 557 ff.
3. Hückel, Zur Kenntniss der Biologie des Mucor corymbifer, in Ziegler-Nauwerk's „Beiträge zur path. Anat. u. Phys.“ S. 115 ff.
4. Schubert, Zur Casuistik der Aspergillus-Mykosen. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 36. S. 162 ff.
5. Schütz, Ueber das Eindringen von Pilzsporen in die Athmungswege u. s. w., in den Mittheilungen des Kais. d. R.-Ges.-Amtes. II. S. 208 ff.
6. Bollinger, Ueber Pilzkrankheiten höherer und niederer Thiere. Aerztl. Intell.-Blatt 1880. H. 9—11.
7. Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels. 1882.
8. Cohnheim, Zwei Fälle von Mycosis der Lungen. Dieses Archiv Bd. 33. S. 157 ff.
9. Lichtheim, Ueber pathogene Mucorineen und die durch sie erzeugten Mykosen des Kaninchens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 141 ff.

10. Kundrat, Gastroenteritis favosa, nach d. Ref. in: Fortschritte d. Med. 1885.
11. Zenker, Jahrb. d. Ges. f. Nat.-Heilk. in Dresden 1861.
12. E. Wagner, Jahrb. d. Kinderheilk. 1868.
13. Fischel, Ueber das Vorkommen von Hyphomyceten bei einem Falle von Enteromycosis haemorrhagica. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XVI. S. 105 ff.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Die Grössenangaben finden sich im Texte. Die histologischen Abbildungen habe ich mit Nachet's Zeichnenapparat angefertigt.

Fig. 1. Mucormycel, durch Maceration in Kalilauge gewonnen. Reichliche Verzweigungen verschiedensten Systemes. Bei a Septirung mit dazwischen gelagertem gekörntem und glänzendem Protoplasma.

Fig. 2. Endständige, abgeschnürte kuglige Auftreibung, sowie durch ein Septum vom übrigen Faden getrennte gekörnte und stark glänzende Protoplasmaschicht.

Fig. 3. Endständige fast kugelförmige Anschwellung eines Fadens von hyalinem Aussehen (Columelle?).

Fig. 4. u. 5. Grösseres und kleineres Sporangium mit Sporeninhalt. Kelchförmige Columelle.

Fig. 6. Mikroskopischer Schnitt aus einem Darmgeschwür, die Submucosa und die innersten Ringmuskelschichten umfassend. Die Mycelien durchwachsen die Submucosa, die Muscularis muc., dringen in die Gefässe typisch wachsend ein, erfüllen diese. In der Ringmusculatur zellige Infiltration.

Fig. 7. Mikroskopischer Schnitt aus dem centralen Theile eines pneumonischen Heerdes: reichliche Pilzfäden in verschiedenster Anordnung. Zerfall des Gewebes. (Siehe den Text.)

Fig. 8. Aus der Peripherie eines Grosshirnabscesses. Reichliche Durchwucherung der kleinsten Exsudationsheerde durch Pilzmycelien. Kolben- und tonnenartige Bildungen. Links ein radiär angeordnetes Mycelium. In der Mitte des grösseren Abscesses körniger Zerfall.

Fig. 9. Miliarer Abscess in der Lunge. In der Mitte ein strahliges Pilzmycelium, umgeben von einer Zone von dicht mit Exsudatzellen erfüllten Alveolen; allenthalben reine Kernfärbung.

XXVI.

Ueber die Pulsgeschwindigkeit bei Erkrankungen des Circulationsapparates sowie bei Einwirkung toxischer Mittel.

Von Dr. E. Grunmach,
Docenten an der Universität in Berlin.

Zu der Untersuchung über die Pulsgeschwindigkeit bei Herz- und Gefässkranken führte mich die Betrachtung zweier Curven, die gleichzeitig von verschiedenen Stellen desselben Circulationsapparates entnommen worden waren. Wurden z. B. gleichzeitig die Spitzenstoss- und Radialpulscurve oder erstere und die der Arteria pediaea verzeichnet, und die Zeitintervalle zwischen den Anfangspunkten der genannten Curven unter einander bestimmt, so stellten sich zwischen diesen Punkten Zeitwerthe heraus, die bei gleichmässiger Athmung der Versuchsperson eine gewisse Constanz zeigten. Wenngleich nach unserer Kenntniss vom Kreislaufe diese Beobachtung eigentlich nicht auffällig war, so hatte sie aus dem Grunde für mich ein besonderes Interesse, als ich in einer Reihe pathologischer Zustände das in Rede stehende Zeitintervall vom normalen auffällig verschieden fand. Hierbei sei gleich bemerkt, dass ich unter diesen Zuständen nicht die Aneurysmen gewisser grösserer Arterien verstand, bei denen die abnorme Pulsgeschwindigkeit als ein längst bekanntes Symptom gilt, sondern dabei die übrigen Erkrankungen des Circulationsapparates in den Kreis der Untersuchung zog.

Henderson[1]) war der erste, welcher bei der Untersuchung von Herzkranken die Aufmerksamkeit auf die Pulsgeschwindigkeit lenkte, indem er bei der Insufficienz der Aortenklappen das Zeitintervall zwischen dem Herzstoss und den Pulsen der peripherischen Arterien grösser als unter normalen Verhältnissen fand und die Ansicht aussprach, dass dies abnorme Zeitintervall

[1]) Med. and surg. journ. October. Edinburgh 1837.

eines der wichtigsten Symptome der Insufficienz der Aortenklappen darstelle. Dagegen vermochten Aran[1]) und Friedreich[2]) die Henderson'sche Beobachtung nicht zu bestätigen, ebenso wenig Requin[3]) und Grisolle[4]), die das vergrösserte Zeitintervall für eine physiologische Erscheinung hielten, die immer dann, wenn die Circulation mit einer gewissen Langsamkeit von Statten ginge, zu beobachten wäre. In ähnlichem Sinne sprach sich auch Forget[5]) aus, der jenes Symptom allein auf eine Schwäche des Herzimpulses zurückführte. Erst Duchek[6]) bestätigte die Henderson'sche Beobachtung und erklärte dieselbe einfach dadurch, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen die Blutwelle durch die erweiterten Gefässe einen weiteren Weg zurückzulegen haben, als durch die verhältnissmässig engen des gesunden Menschen. Auch Traube[7]) betrachtete das vergrösserte Zeitintervall zwischen dem Spitzenstoss und dem Radialispulse als ein der Insufficienz der Aortenklappen besonders eigenthümliches Symptom, hob aber hervor, dass dasselbe fast regelmässig vermisst werde, wenn der genannte Klappenfehler sich im Gefolge einer Sklerose des Aortensystems entwickelt habe. Roncati[8]) konnte sich von dem abnormen Zeitintervall nur bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen überzeugen, während Bamberger[9]) und v. Dusch[10]) dasselbe Symptom besonders bei der Stenose des Aortenostiums, aber Bamberger[11]), Oppolzer[12]) und Quincke[13]) auch in weit gediehenen Fällen von Arteriosclerosis beobachteten. —

[1]) Recherches sur les signes de l'insuff. aortique. Arch. gén. de méd. Nov. 1842.
[2]) Handbuch der Herzkrankheiten. 1861.
[3]) Traité de pathologie médicale. 1844.
[4]) Traité de pathologie interne. 1851.
[5]) Précis de maladies du coeur. 1851.
[6]) Die Krankheiten des Herzens etc. 1862.
[7]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. III. S. 168.
[8]) Indirizzo alla diagnosi delle malatie del petto, del ventre e del sistema nervoso. Nápoli 1868. p. 269.
[9]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857.
[10]) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868.
[11]) Die Krankheiten der Gefässe. 1857.
[12]) [13]) Die Krankheiten des Circulationsapparates.

Um bei dieser Verschiedenheit der Ansichten über das Verhalten der Pulsgeschwindigkeit in's Klare zu kommen, bestimmte Tripier[1]) bei einer grösseren Anzahl theils gesunder, theils herzkranker Individuen durch einfache Palpation das Zeitintervall zwischen dem Spitzenstoss und dem Carotispulse. Das Resultat dieser Untersuchung war wiederum, dass nur bei der Insufficienz der Aortenklappe ein für die Hand wahrnehmbares Zeitintervall zu constatiren, dass dasselbe jedoch unter anderen pathologischen oder normalen Verhältnissen nicht wahrnehmbar sei. Er fand den Zeitunterschied um so grösser, je hochgradiger die Insufficienz, und vermisste denselben fast regelmässig bei wenig ausgeprägten oder den Fällen, die, wie schon Traube betonte, mit Sklerose des Aortensystems complicirt waren. Zur Erklärung seiner Beobchtungen stellte Tripier die Hypothese auf, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen die mit dem Beginn der Systole zuerst erzeugte Welle den Blutstrom im Rücklaufe treffe, dessen Stärke um so bedeutender, je ausgesprochener die Insufficienz und je grösser die Elasticität der Arterienwände sei. Aber Bozzolo und Fiori[2]), die mit Hülfe der graphischen Methode die Versuche Tripier's wiederholten, konnten sich von der Richtigkeit seiner Beobachtungen nicht überzeugen. Ja François-Frank[3]) behauptete sogar auf Grund seiner Erfahrungen, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen das in Rede stehende Zeitintervall kleiner als unter normalen Verhältnissen, und dass die von anderen Autoren beobachtete Vergrösserung des Zeitintervalls nur so zu erklären sei, dass bei der Zeitbestimmung nicht die systolische, sondern die präsystolische Phase der Herzbewegung mit dem Carotispulse verglichen wurde[4]).

[1]) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1877.

[2]) Intorno al significato diagnostico del ritardo del polso della carotide sull' impulso del cuore. Torino 1878.

[3]) Recherches sur le diagnostic des anévrismes de l'aorte. Journ. de l'anatomie 1879, et société de biologie 1878. Compt. rend. de l'Académie des sciences. 1878.

[4]) Für diese Ansicht von François-Frank trat später Renaut ein und versuchte die Richtigkeit derselben mit Hülfe von Curven zu beweisen. Note sur le retard apparent du pouls artériel dans l'insuffisance aortique. Archiv. de physiologie normale et pathologique. 1881.

Bei diesem Widerspruch der Ansichten erschien es mir zur Klärung derselben durchaus nothwendig, zunächst am gesunden Thier und Menschen unter verschiedenen Bedingungen die Pulsgeschwindigkeit einer genauen Prüfung zu unterziehen, um nach Feststellung der dieselbe beeinflussenden Factoren zu den Erkrankungen des Circulationsapparates überzugehen. Als Resultat der bereits früher mitgetheilten Experimentaluntersuchung [1]) ergab sich, dass die Pulsgeschwindigkeit 1) von localen Aenderungen im Gefässlumen, 2) von der Amplitude und Länge der Pulswelle, 3) von der Elasticität und Dicke der Gefässwand beeinflusst werde, dass die Pulsgeschwindigkeit endlich eine Function des Blutdruckes sei, und zwar, dass sie ceteris paribus mit steigendem Blutdruck zu-, mit fallendem abnehme. —

Der Grund dafür, dass die an Herz- und Gefässkranken angestellte Untersuchung sich bis jetzt verzögerte, liegt einfach darin, dass nur solche Fälle zu den Versuchen verwerthet wurden, deren Diagnose entweder zweifellos gestellt, oder später durch die Section bestätigt, ferner dass nur Fälle mit regelmässiger Herzthätigkeit Gegenstand der Untersuchung werden konnten. Endlich sollte im Anschluss an diese Untersuchung noch der Einfluss gewisser toxischer Mittel auf die Pulsgeschwindigkeit geprüft, und auch das Ergebniss dieser Versuche hier gleichzeitig mitgetheilt werden.

Bevor wir nun auf das Verhalten der Pulsgeschwindigkeit unter pathologischen Verhältnissen näher eingehen, erscheint es mir zum besseren Verständniss des Folgenden nothwendig, mit wenigen Worten auf die bei den Versuchen benutzten Apparate, ferner auf die bei den Gesunden früher bestimmten Normalwerthe einzugehen. — Was zunächst die Apparate anbetrifft, so kam im Beginn der Versuche ein Balzersches Kymographion, zur Zeitbestimmung eine elektromagnetische Stimmgabel, die $\frac{1}{100}$ Sec. markirte, in Anwendung. Ferner dienten zur Curvendarstellung vier Lufttrommeln meines Polygraphen, von denen je zwei die Herz- resp. Arterienbewegung aufzunehmen, je zwei mit einem Schreibhebel versehen, dieselben zu verzeichnen hatten. Im

[1]) Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Archiv für Anat. u. Physiol. 1879. Physiol. Abth. 5. u. 6. Heft.

Uebrigen war die Versuchsanordnung dieselbe, wie die früher[1]) bei den Gesunden erprobte. Eine wesentliche Förderung erfuhren die Versuche jedoch erst unter Anwendung meines Polygraphions[2]), das wegen der einfachen Handhabung gerade für die vorliegende Untersuchung besonders geeignet war.

Auf die bei den Gesunden früher gewonnenen Resultate muss ich schon deshalb hier noch eingehen, weil auf Grund späterer Controlversuche die zwischen dem Spitzenstoss und den Arterienpulsen früher bestimmten Normalwerthe eine Berichtigung zu erfahren haben. Während nehmlich die zwischen den Pulsen der Arterien unter einander berechneten Normalwerthe ihre volle Gültigkeit bis jetzt behielten, fielen die erstgenannten Werthe früher deshalb zu gross aus, weil die Distanzen zwischen den Anfangspunkten der Ventrikelelevationen und denen der Pulscurven so in Anrechnung gebracht wurden, wie die Distanzen zwischen den Anfangspunkten der Pulscurven unter einander. Dabei wurde aber übersehen, dass der Anfangspunkt der Ventrikelelevation nicht mit dem Zeitpunkt des Eintritts der Pulswelle in den Aortenanfang zusammenfällt, sondern dass die Blutwelle erst circa 0,07 Sec. später in den Aortenanfang gelangt. Um diesen Zeitwerth mussten also die zwischen dem Spitzenstoss und den Arterienpulsen früher bestimmten Zeitintervalle als zu gross ausgefallen sein. Dass in der That erst nach Abzug dieser Grösse sich die richtigen Normalwerthe herausstellten, dafür spricht wohl zur Genüge die Thatsache, dass nunmehr die so gewonnenen Zeitwerthe mit den zwischen den Arterienpulsen unter einander früher bestimmten Normalwerthen keine wesentliche Differenz darbieten.

Auf Grund der neuen Controlversuche werden wir jetzt bei mittelgrossen, erwachsenen Individuen als normale Zeitwerthe zwischen dem Moment des Eintritts der Blutwelle in den Aortenanfang und dem Pulse der Art. carotis 0,03 Sec., zwischen jenem Moment und dem Pulse der Art. radialis 0,09 Sec., endlich zwischen jenem Moment und dem Pulse der Art. pediaea 0,13 Sec. zu betrachten haben. Da nun aber bei mittelgrossen (167 bis

[1]) a. a. O. 1879.

[2]) Verhandl. d. physiol. Gesellsch. 1880. No. 18.

169 cm) Individuen der Weg vom Anfangstheil der Aorta bis zur Untersuchungsstelle der Art. carotis circa 20 cm, bis zur Untersuchungsstelle der Art. radialis circa 83 cm, und bis zur Untersuchungsstelle der Art. pediaea circa 145 cm beträgt, so würde sich unter normalen Verhältnissen die Pulswelle in der Richtung nach der Art. carotis in 1 Sec. circa 6,6 m, in der Richtung nach der Art. radialis circa 9 m und in der Richtung nach der Art. pediaea circa 11 m fortpflanzen.

Gehen wir nun auf die bei den Herz- und Gefässkranken angestellten Versuche über, so will ich hier gleich voranschicken, dass insgesammt 69 Fälle verwerthet, und zwar in der Mehrzahl derselben die Zeitintervalle zwischen dem Spitzenstoss einerseits, dem Carotis-, Radialis- und Pediaeapuls andererseits oder zwischen diesen Pulsen unter einander bestimmt wurden. Was zunächst die Insufficienz der Aortenklappen anbetrifft, so kamen im Ganzen 15 Fälle zur Untersuchung, von denen 3 durch die Section bestätigt wurden. Unter diesen 15 Fällen konnte man zwei Gruppen unterscheiden, die eine mit normalen, die andere mit abnorm vergrösserten Zeitintervallen. Zur ersteren Gruppe gehörten 4, zur letzteren 11 Fälle. Als unterscheidendes Merkmal zwischen beiden Gruppen liess sich leicht feststellen, dass die Patienten der ersteren nur unbedeutende Beschwerden hatten und überhaupt keine Zeichen von Compensationsstörung darboten, während die der letzteren Gruppe nicht allein über die bekannten Leiden in Folge ungenügender Compensation klagten, sondern auch die charakteristischen Symptome derselben in auffälliger Weise zeigten. Von den Patienten der zweiten Gruppe möchte ich hier besonders eines Falles, der zur Section kam, Erwähnung thun, da bei demselben eine auffallende Herabsetzung der Pulsgeschwindigkeit beobachtet wurde. Hier betrug nehmlich das Zeitintervall zwischen dem Eintritt der Blutwelle in den Aortenanfang und dem Carotispulse 0,066 Sec., zwischen ersterem Moment und dem Radialispulse 0,135 Sec., endlich zwischen jenem Moment und dem Pediaeapulse 0,176 Sec. Demnach stellten sich bei diesem Patienten als Werthe für die Pulsgeschwindigkeit in der Richtung nach der Art. carotis in 1 Sec. 3,06 m, in der Richtung nach der Art. radialis 6,15 m und in der Richtung nach der Art. pediaea 8,23 m heraus.

Betrachten wir ferner die Stenose des Aortenostiums, so wurden im Ganzen 6 Fälle Gegenstand der Untersuchung, von denen 2 zur Section kamen. Bei allen diesen Kranken, die sich mehr oder weniger im Stadium der Compensationsstörung befanden, wurden abnorm vergrösserte Zeitintervalle gefunden. Als Beispiel möchte ich hier wieder nur von einer Versuchsperson, die obducirt wurde, die Werthe angeben, aus denen das abnorme Verhalten klar ersichtlich ist. Es betrug hier das Zeitintervall zwischen dem Eintritt der Blutwelle in den Aortenanfang und dem

Carotispulse	0,063 Sec.,
Radialispulse	0,130 -
Pediaeapulse	0,172 -

und demnach die Pulsgeschwindigkeit in der Richtung nach der

Art. carotis	in 1 Sec.	3,17 m	
- radialis	- -	6,38	-
- pediaea	- -	8,43	-

Unter 9 Fällen von Mitralinsufficienz zeigten sich 3 mit normalen Werthen, die übrigen 6, von denen 3 zur Section kamen, mit abnorm vergrösserten Zeitintervallen. Während die ersteren Kranken nur über unbedeutende Beschwerden zu klagen hatten und ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen konnten, boten die letzteren die deutlichen Zeichen der Compensationsstörung dar. Bei einem dieser letzteren Fälle, der auch durch die Section bestätigt wurde, betrugen die Zeitwerthe zwischen dem Eintritt der Blutwelle in den Aortenanfang und dem Pulse

der Art. carotis	0,064 Sec.
- - radialis	0,128 -
- - pediaea	0,174 -

Demnach pflanzte sich die Pulswelle in 1 Sec. in der Richtung nach

der Art. carotis	3,13 m
- - radialis	6,48 -
- - pediaea	8,33 - fort.

In demselben Sinne wie bei den letzteren Fällen fielen die Zeitwerthe bei 5 Kranken mit Stenosis ostii venosi sinistri aus, von denen 2 durch die Section bestätigt wurden. Bei einem dieser beiden Fälle betrug die Pulsgeschwindigkeit in der Richtung nach der Art. rad. 6,5 m, nach der Art. ped. 8,6 m in 1 Sec.

Im Gegensatz zu diesen Kranken mit herabgesetzter Pulsgeschwindigkeit sei hier dreier Fälle von Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung Erwähnung gethan, die sämmtlich durch eine abnorme Steigerung der Pulsgeschwindigkeit ausgezeichnet waren. Bei einem dieser Fälle pflanzte sich die Pulswelle in der Richtung nach der oberen Extremität 11,4 m, in der Richtung nach der unteren Extremität 13,5 m in 1 Sec. fort.

Gehen wir nun zu den Gefässerkrankungen über, so dienten abgesehen von einem Falle mit Aneurysma der Aorta ascendens 11 Fälle von Arteriosclerosis zur Untersuchung, von denen einer zur Section kam. Unter diesen 11 Kranken zeigten 3 eine normale, 3 eine verminderte, die übrigen 5 eine abnorm gesteigerte Pulsgeschwindigkeit. Während die 3 ersten Kranken über unbedeutende Beschwerden zu klagen hatten, litten die übrigen 8 mehr oder weniger an Athemnoth, sowie schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend und zeigten insbesondere die 5 mit gesteigerter Pulsgeschwindigkeit eine deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels neben den übrigen Zeichen erhöhter Spannung im Aortensystem. Bei einem dieser letzteren Fälle betrug die Pulsgeschwindigkeit in der Richtung nach der oberen Extremität 11,5 m, in der Richtung nach der unteren 13,8 m in 1 Sec.

Gegenstand der Untersuchung wurden ferner sechs Fälle von hochgradiger Anämie, die auf die verschiedensten Ursachen zurückzuführen war. Bei sämmtlichen Kranken liess sich eine auffällige Herabsetzung der Pulsgeschwindigkeit nachweisen. So betrug dieselbe bei einem dieser Fälle in der Richtung der Art. rad. 6,3 m, in der Richtung nach der Art. padiaea 8,4 m in 1 Sec. Im Anschluss an diese Versuche wurden bei 14 Fällen von ausgesprochener Chlorosis die Zeitintervalle zwischen dem Eintritt der Blutwelle in den Aortenanfang und den peripherischen Arterienpulsen bestimmt. Diese Zeitintervalle fielen bei 6 Kranken normal, bei den übrigen 8 abnorm vergrössert aus. Von diesen letzteren Fällen betrafen aber vier Versuchspersonen im Alter von 12—14 Jahren, also noch Kinder, bei denen bekanntlich auch unter normalen Verhältnissen die Pulswelle sich langsamer als bei Erwachsenen fortpflanzt[1]). Die übrigen 4 Kranken von mittlerer Grösse und im Alter von 16—22 Jahren, die eine Ver-

[1]) l. c. 1879.

minderung der Pulsgeschwindigkeit von 2,0—2,4 m in 1 Sec. zeigten, klagten abgesehen von allgemeiner Schwäche über grosse Athemnoth und boten unter anderen Symptomen eine deutliche Dilatation des rechten Ventrikels neben blasenden, systolischen Geräuschen in der ganzen Herzgegend, kurz das Bild eines schlecht compensirten Klappenfehlers dar.

Werfen wir nun einen Rückblick zunächst auf die bei den Herzklappenfehlern gewonnenen Resultate, so können wir wohl mit Sicherheit behaupten, dass das vergrösserte Zeitintervall zwischen dem Herzstoss und dem Pulse der peripherischen Arterien einem bestimmten Klappenfehler, und zwar der Insufficienz der Aortenklappen, als besonderes Symptom nicht zukommt, sondern, dass dasselbe bei den verschiedensten Erkrankungen des Circulations-Apparats gefunden werden kann. Aus der früher am Thier und Menschen angestellten Untersuchung ging bekanntlich hervor, dass die Pulsgeschwindigkeit eine Function des Blutdrucks ist, d. h. dass sie je nach der Füllung und Spannung im Aortensystem bald zu- bald abnehmen kann. Während sich aber aus jener Untersuchung ergab, dass bei irgendwie dauernd lebensfähigen Säugethieren die Füllung des Gefässsystems nur durch die Füllung des Herzens während der Diastole bedingt ist, und die Betrachtung der Herzkraft zur Beurtheilung der Pulsgeschwindigkeit nicht in Frage kommt, spielt die Herzkraft bei den Herzklappenfehlern eine sehr wichtige Rolle. Hier wird die Füllung und Spannung des Aortensystems wesentlich von der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels oder mit anderen Worten von der Compensation durch denselben ahhängig sein. Je nach dem Verhalten der Herzkraft oder je nach dem die Compensation eine vollkommene oder unvollkommene ist, wird auch die Pulsgeschwindigkeit bald eine normale, bald abnorme sein können. Dass in der That die bei den untersuchten Herzfehlern gefundenen Zeitwerthe neben den oben genannten Factoren von dem Grade der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels abhängig waren, dafür sprachen abgesehen von dem Allgemeinbefinden die übrigen Zeichen der Compensation resp. Compensationsstörung, insbesondere das sonstige Verhalten des Herzens und Pulses. Bei gut compensirten Herzfehlern wurden normale, bei gestörter Compensation abnorm vergrösserte Zeitintervalle gefunden, so dass man allein aus

diesen eine schlechte Prognose zu stellen berechtigt war, ebenso wie man aus der Wiederkehr der Zeitwerthe zur Norm auf eine Besserung des Leides schliessen konnte. Sehr deutlich zeigte sich diese Erscheinung bei mehreren Herzfehlern mit Compensationsstörung unter der Einwirkung kleiner Digitalisdosen. Zugleich mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der Zunahme der Spannung im Aortensystem sah man auch die in Rede stehenden Zeitintervalle sich den normalen nähern. Dass ferner in den Fällen von Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung eine abnorm gesteigerte, in den Fällen von Arteriosclerosis theils eine normale, theils eine verminderte oder gesteigerte Pulsgeschwindigkeit gefunden wurde, liess sich in den ersteren Fällen auf die erhöhte Spannung im Aortensystem, in den letzteren Fällen einerseits auf die abnormen Widerstände in den verdickten und geschlängelten Arterien, andererseits auf die gesteigerte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels zurückführen. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Factors mussten bei den verschiedenen Fällen von Arteriosclerosis bald normale bald abnorme Werthe nach der einen oder anderen Richtung hin gefunden werden. Dass sich endlich bei den Fällen von ausgesprochener Anämie und hochgradiger Chlorosis abnorm vergrösserte Zeitintervalle herausstellten, liess sich wiederum einfach durch die mangelhafte Spannung im Aortensystem erklären, denn mit der Heilung der betreffenden Kranken konnten in mehreren Fällen zugleich mit der bessern Füllung des Gefässsystems auch der Norm entsprechende Zeitwerthe nachgewiesen werden.

Im Anschluss an diese bei Erkrankungen des Circulationsapparats gewonnenen Resultate wurden auch Versuche über den Einfluss bestimmter differenter Substanzen insbesondere über die Einwirkung gewisser toxischer Mittel auf die Pulsgeschwindigkeit angestellt. Unter den zur Untersuchung gelangten Kranken wären hier zunächst vier Fälle von Bleiintoxication zu erwähnen, die sämmtlich Patienten betrafen, die neben den anderen charakterischen Symptomen die der Bleikolik darboten. In allen Fällen konnte entsprechend der erhöhten Spannung im Aortensystem eine deutliche Steigerung der Pulsgeschwindigkeit nachgewiesen werden. So pflanzte sich bei einem dieser Fälle die Pulswelle in der

Richtung nach der oberen Extremität 11,3 m, in der Richtung nach der unteren 13,2 m in 1 Sec. fort, während nach dem Schwinden der Intoxicationserscheinungen die entsprechenden Werthe 9,5 m und 11,3 m betrugen.

Ferner wurden, wie bereits oben erwähnt, Versuche über den Einfluss der Digitalis in kleinen Dosen auf die Pulsgeschwindigkeit bei zahlreichen Herzkranken angestellt. Fast regelmässig konnte man unter der Einwirkung dieses Mittels zugleich mit der Steigerung der arteriellen Gefässspannung eine deutliche Zunahme der Pulsgeschwindigkeit feststellen. Während z. B. in einem Falle von Stenosis ostii venosi sinistri vor der Anwendung des Medicaments die Pulswelle sich in 1 Sec. in der Richtung nach der oberen Extremität nur 7,2 m, in der Richtung nach der unteren nur 9,6 m fortpflanzte, betrugen die entsprechenden Werthe unter der Einwirkung der Digitalis nach Verlauf von drei Tagen 9,3 und 11,4 m in 1 Sec., um nach dem Aussetzen des Mittels nach fünf Tagen wieder auf die vorher gefundenen Werthe zurückzugehen.

In ähnlichem Sinne wie die Wirkung der Digitalis äusserte sich der Einfluss der von Riegel empfohlenen Doppelsalze des Coffeïns auf die Pulsgeschwindigkeit bei mehreren Herzkranken, die sich mehr oder weniger im Stadium der Compensationsstörung befanden. Ausser dem Coffeïn. natro-salicyl. und natro-cinamylic. wurde besonders Coffeïn. natro-benzoic., und zwar entweder innerlich in einer Lösung von 2,0—150 Aq. destill. 4 mal tägl. 1 Essl. voll, oder subcutan von einer Lösung 1 : 2 Aq. destill. 0,05—0,08 Coffeïn. natro-benzoic. pro dosi in Anwendung gebracht. Um nur ein Beispiel anzuführen, so zeigten sich bei einem Falle von Insufficienz der Mitralis mit Compensationsstörung, der eine Pulsgeschwindigkeit in der Richtung nach der Art. radial. von 6,8 m, in der Richtung nach der Art. ped. von 8,7 m in 1 Sec. darbot, nach subcutaner Injection von 0,08 Coffeïn. natro-benzoic. die betreffenden Werthe einige Stunden darauf bis auf 9,2 m resp. 10,8 m gesteigert und erhielten sich in den folgenden vier Tagen, in denen täglich 0,06 Coffeïn. natro-benzoic. subcutan injicirt wurde auf gleicher Höhe. Bei dieser Gelegenheit möchte ich hier noch kurz hervorheben, dass bald nach der Riegel'schen Veröffentlichung in der Königl. Universitäts-Poliklinik des Herrn Prof. Meyer von mir zahlreiche

Versuche über die therapeutische Wirkung der Coffeïn-Doppelsalze bei verschiedenen Erkrankungen insbesondere des Circulationsapparats angestellt und dabei Resultate erzielt wurden, die im Wesentlichen mit den von Riegel[1]) gefundenen übereinstimmten. Im Ganzen habe ich bei 32 Herzkranken sowie 4 Fällen von Pleuritis exudativa die neuen Mittel anwenden und mich zu wiederholten Malen von der günstigen Wirkung derselben überzeugen können. An mehreren dieser Fälle wurden auf meine Veranlassung von Dr. Glupe Controlversuche darüber angestellt, ob die Coffeïn-Doppelsalze der Digitalis in ihrer Wirkung gleichkommen, oder ob sie sogar Vorzüge vor derselben besitzen. Als wichtiges Resultat dieser bereits an anderer Stelle[2]) ausführlich mitgetheilten Untersuchung ergab sich, dass die Coffeïn-Doppelsalze der Digitalis würdig an die Seite zu stellen, dass sie dieselbe zu vertreten im Stande, bezüglich der Schnelligkeit der Wirkung der Digitalis vorzuziehen, kurz dass sie bei Herzkrankheiten unter den gleichen Indicationen wie die Digitalis anzuwenden seien.

Im Gegensatz zu der Wirkung der Coffeïn-Doppelsalze auf die Pulsgeschwindigkeit zeigte sich das Verhalten der letzteren unter dem Einfluss von Chloroform, Chloralhydrat und Morphium. Zu diesen Versuchen dienten theils an Muskelrheumatismus theils an Neuralgien leidende Personen, bei denen nach vorheriger Feststellung der Normalwerthe die Narcotica gereicht und darauf während tiefer Narkose die Zeitintervalle von Neuem bestimmt wurden. Bei einer mittelgrossen 38jährigen, an Trigeminusneuralgie leidenden Frau pflanzte sich vor Anwendung des Narcoticums die Pulswelle in der Richtung nach der Art. rad. 9,2 m, in der Richtung nach der Art. ped. 11,3 m in 1 Sec. fort, nach Inhalation von Chloroform bis zu tiefer Narkose betrugen jedoch die entsprechenden Werthe nur 6,6 m, und 8,7 m in 1 Sec., um zwei Tage darauf wieder zu den Normalwerthen zurückzukehren. Bei derselben Patientin wurde nach Verlauf von 6 Tagen, an welchen die Pulsgeschwindigkeit keine Abnormität darbot, auch Chloral-

[1]) Ueber die therapeutische Verwendung der Caffeïnsalze bei Herzkrankheiten. Verhandl. d. Congress. f. innere Medicin. Berlin 1884.

[2]) Glupe, Ueber die Wirkung der Coffeïnsalze bei Herzkrankheiten. Inaugural-Dissertation. Berlin 1884.

hydrat in Anwendung gebracht. Nach Darreichung von 2,5 gr pflanzte sich bei tiefer Narkose die Pulswelle in der Richtung nach der Art. rad. nur 6,8 m, nach der Art. ped. nur 8,6 m in 1 Sec. fort, während zwei Tage darauf die entsprechenden Werthe für die Pulsgeschwindigkeit auf 9 m resp. 11 m wieder anstiegen. In ähnlichem Sinne äusserte sich die Wirkung des Chloralhydrats bei einem mittelgrossen, 35jährigen, an Intercostalneuralgie leidenden Manne. Auch bei diesem konnte nach Darreichung von 2,5 g während der Narkose eine deutliche Herabsetzung der Pulsgeschwindigkeit, und zwar um c. 2,6 m in 1 Sec., nachgewiesen werden, während dieselbe zwei Tage darauf ebenso wie vor der Anwendung des Narcoticums ein normales Verhalten zeigte.

Zu den Versuchen über den Einfluss des Morphiums auf die Pulsgeschwindigkeit wurden drei Männer, von denen zwei an Muskelrheumatismus, einer an Ischias litten, sowie die bereits erwähnte, an Trigeminusneuralgie leidende Frau benutzt, und zwar zu diesem Zweck subcutane Injectionen in Dosen von 0,02—0,03 Morph. muriat. in Anwendung gebracht. In allen Fällen konnte man nach einer solchen Injection während der Narkose gegenüber den kurz vorher bestimmten Zeitwerthen eine auffällige Abnahme der Pulsgeschwindigkeit, und zwar im Mittel eine Verminderung von 2,4 m in 1 Sec. beobachten, während mit dem Schwinden der Intoxicationserscheinungen wie bei den vorhergehenden Versuchen die betreffenden Werthe für die Pulsgeschwindigkeit wieder zur Norm zurückkehrten.

Die über die Einwirkung differenter Mittel angestellten Versuche bestätigen in überzeugender Weise die von mir früher [1]) am Thier gemachten Beobachtungen über den Einfluss gewisser toxischer Substanzen auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, sie liefern von Neuem den Nachweis, dass auch beim Menschen durch bestimmte Mittel, welche den Blutdruck zu erhöhen oder denselben herabzusetzen im Stande sind, die Pulsgeschwindigkeit der Art beeinflusst wird, dass man aus dem Verhalten derselben sichere Schlüsse auf den Blutdruck oder auf die Spannung im Aortensystem ziehen kann.

[1]) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1879. Physiolog. Abth. 5. u. 6. Heft.

XXVII.

Zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel (Mytilus edulis).

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Von Prof. E. Salkowski.

Mitte October ereigneten sich in Wilhelmshaven eine Rei von Vergiftungen in Folge des Genusses von Miesmuscheln welche zum Theil tödtlich verliefen. Herr Geheimrath Pr Virchow, an welchen durch die freundliche Vermittlung (Herrn Kreisphysicus Schmidtmann ein Quantum Miesmusch(von notorisch derselben Provenienz gesendet war, übertrug r die chemische Untersuchung derselben, über welche ich in Folg(dem Bericht erstatte.

In erster Linie handelte es sich darum, ein zweckmässi, Extractionsmittel für die in den Muscheln supponirte gifti Substanz zu finden, sowie die Grösse der Dosis toxica re: letalis bezogen auf das Trockengewicht der Substanz festzustell(die einen werthvollen Anhalt für die Isolirungsversuche bild Ich wählte zur Extraction zunächst Alkohol, in der Absicht, (jedenfalls sehr störenden Eiweisskörper, sowie das Mucin u Glycogen von vornherein loszuwerden.

Die giftigen Muscheln im Gewicht von 170 g (feucht) wu den direct in Alkohol (95procentigen) gelegt, am nächsten Tag(aus den Muscheln, die sich inzwischen geöffnet hatten, die Weichtheile herauspräparirt, mit Sand verrieben, der erhaltene Brei wiederum mit dem vorher benutzten Alkohol übergossen und einige Stunden im Kolben auf dem Wasserbad digerirt, dann filtrirt und mit Alkohol nachgewaschen.

Das Gewicht der Muschelschalen betrug 69 g, somit das der Weichtheile rund 100 g.

[1]) Vgl. den Vortrag des Herrn Geheimrath Virchow in der Sitzung der Berl. med. Gesellsch. am 11. Nov. 1885. Berl. klin. Wochenschr. No. 48.

Der erhaltene alkoholische Auszug war intensiv gelbbraun, mit einem Stich in's Grünliche gefärbt, sein Volumen betrug nach Zusatz von etwas Alkohol zur Abrundung 800 ccm. Somit entsprechen je 8 ccm 1 g Muschelsubstanz oder 1 ccm des Auszuges 0,125 g Muschelsubstanz. Wir bezeichnen im Folgenden diesen Auszug mit A.

Die aus der ersten Alkoholextraction gebliebene, nur wenig
wieder in den Kolben gebracht und noch-
ssen Quantitäten Alkohol mehrere Stunden
digerirt, dann filtrirt, das Volumen des
zusatz auf 800 ccm ergänzt: Auszug „B".
gelb gefärbt.
bliebene Rückstand wurde mit Alkohol be-
pfen officinelle Salzsäure zugesetzt waren,
n, das Volumen dieses schwach grasgrün
„C" wurde gleichfalls auf 800 ccm gebracht.
e der Alkohol aus dem rückständigen Pulver
an der Luft möglichst entfernt, das Pulver
lt mit Wasser ausgekocht; der Auszug, der
enthielt, wurde, da er voraussichtlich nicht in
giftig war, wie die vorhergehenden, sofort auf
mpft: „Auszug D". Der Auszug war ganz un-
end in Folge des reichen Gehaltes an Glycogen,
lzusatz als schneeweisser Niederschlag ausfiel.
uszuges entsprach 1 g Muschelsubstanz.
Auszügen wurden folgende Versuche angestellt, um
Giftigkeit festzustellen.

Wirkung des Alkoholauszuges A.

Versuch 1.

zunächst zu erproben, ob die giftige Substanz der Muscheln über-
in den Alkoholauszug übergegangen, wurden 50 ccm desselben ent-
hend 6,25 g Muscheln auf dem Wasserbad bei gelinder Wärme in einer
nen Schale unter Zusatz von etwas Wasser verdampft. Es schied sich dabei
n intensiv grünlich-braun gefärbtes Oel an der Wandung der Schale aus, während die wässrige Lösung nur sehr schwach gefärbt erschien. Sie reagirte stark sauer. Dieselbe wurde filtrirt, wobei sie fast ganz klar wurde, und fast die ganze Quantität (etwas über 2 ccm) einem Kaninchen (A) von 1000 g Körpergewicht unter die Haut gespritzt. Nach einigen Augenblicken fiel das Thier auf die Seite, schnappte einmal nach Luft und war todt.

Versuch 2.

50 ccm des Auszugs A wurden wie vorher verdampft, in Wasser aufgenommen, filtrirt, das Filtrat auf das Volumen von 25 ccm gebracht, dasselbe erschien nur schwach gelb und fast klar. 1 ccm desselben wurde einem Kaninchen von 810 g Körpergewicht unter die Haut gespritzt. In den ersten Minuten war an dem Thier nichts Auffallendes zu bemerken. Nach 10 Minuten bekam das Thier leichte Zuckungen, schnappte nach Luft unter Oeffnung des Maules und war in $1\frac{1}{2}$ Minuten todt. Speichelfluss nicht vorhanden. 10 ccm dieser Lösung hinterliessen beim Eindampfen und Trocknen bei 100° 0,0910 g Substanz; beim Veraschen blieben 0,0098 g unverbrennlicher Rückstand, also 0,0812 organische Substanz, somit enthielt 1 ccm 0,008 organische Substanz. Der Rückstand hatte das Aussehen von Pepton und roch beim Veraschen nach verbrennendem Eiweiss.

Versuch 3.

Zum Zweck der weiteren chemischen Untersuchung war es wünschenswerth, die Quantität Substanz festzustellen, welche noch giftige Wirkungen hatte, aber nicht mehr letale. Von der in den vorigen Versuchen benutzten Lösung wurde daher 1 ccm auf 10 ccm verdünnt und 1 ccm davon einem Kaninchen (C) von 850 g unter die Haut gespritzt. Nach Ablauf 1 Stunde waren keine Symptome aufgetreten. Es wurde daher von den bisher benutzten Lösungen $\frac{2}{5}$ ccm injicirt: nach Ablauf 1 Stunde keine Wirkung. Nun wurde 1 ccm injicirt, nach 10 Minuten leichte Zuckungen, 1 Minute später ist das Thier todt. Die Pupillen kurz vor Eintritt des Todes weit, anscheinend reactionslos. Kein Speichelfluss.

Versuch 4.

Nachdem durch die bisherigen Versuche festgestellt, dass die Dosis letalis zwischen $\frac{2}{5}$ und 1 ccm der benutzten Lösung liegt (für Kaninchen von 800—1000 g), wurde nunmehr einem Kaninchen (D) von 860 g Körpergewicht 0,6 ccm injicirt, nachdem bei demselben Thier einige Stunden vorher 1 ccm der auf $\frac{1}{10}$ verdünnten Lösung sich unwirksam erwiesen hatte.

11 Minuten nach der Einspritzung leichte Zuckungen, äusserste Dyspnoe, das Thier fällt auf die Seite, ist in kaum 2 Minuten todt. Kein Speichelfluss, die Pupillen weit, im Moment des Todes sich eng zusammenziehend, unwillkürliche Harnentleerung.

Nach diesem Versuche genügen 0,0055 g des Trockenrückstandes der aus dem Alkoholauszug A hergestellten wässrigen Lösung zur Tödtung eines Kaninchens von etwa 900 g Körpergewicht. Zieht man in Betracht, dass von diesem Trockenrückstand jedenfalls ein ansehnlicher Theil durchaus indifferenter Natur, vielleicht nur ein geringer Bruchtheil wirklich wirksame Substanz ist, so ergiebt sich daraus, dass das „Muschelgift" zu den stärksten Giften gehört, die wir kennen. Die Dosis toxica

und Dosis letalis liegen einander bei Warmblütern offenbar sehr nahe, wenigstens wenn die ganze Quantität der wirksamen Substanz auf einmal, d. h. in sehr kurzer Zeit resorbirt wird. Für die Vergleichung der Giftwirkung konnte daher nur die Dosis letalis benutzt werden.

Versuch 5.

Ein grosser kräftiger Frosch erhält 0,4 — 0,5 ccm der bisher benutzten Lösung unter die Rückenhaut. Nach einigen Minuten erscheint er gelähmt, ohne dass Krämpfe vorausgegangen sind, nach etwa einer Viertelstunde sistirt die vorher mühsame Athmung, der Frosch ist gänzlich reactionslos. Das freigelegte Herz pulsirt, die Pulsationen werden noch stundenlang als fortdauernd constatirt.

Versuch 6.

Ein grosser kräftiger Frosch erhält 0,6 ccm der auf das Zehnfache verdünnten Lösung; innerhalb mehrerer Stunden keine Wirkung zu bemerken.

Wirkung des Alkoholauszuges B.

Versuch 7.

12 ccm des Auszuges werden bei gelinder Wärme verdampft, der Rückstand in wenig Wasser aufgenommen, in dem er sich fast vollständig löst und die erhaltene etwas trübe Lösung einem Kaninchen E von etwa 1000 g Körpergewicht unter die Haut gespritzt: keine Wirkung.

Da 1,2 ccm des ersten Alkoholauszuges A genügt hatten, um ein Kaninchen zu tödten, so enthält der zweite Alkoholauszug noch nicht $\frac{1}{10}$ soviel toxischer Substanz, wie der Auszug A. Dasselbe ergeben die Versuche an Fröschen.

Versuch 8.

50 ccm des Alkoholauszuges B verdampft, in Wasser aufgenommen auf 25 ccm gebracht, filtrirt, nahezu 1 ccm = 0,25 g Muscheln einem Frosch unter die Haut gebracht: keine Wirkung.

Versuch 9.

50 ccm verdampft, in Wasser aufgenommen, filtrirt, das Filtrat auf 4 ccm eingeengt. Davon werden 0,5 ccm = 6 ccm Alkoholauszug einem Frosch unter die Haut gebracht; nach etwa 10 Minuten erscheint derselbe gelähmt, die Athmung cessirt nach vorangegangener Dyspnoe. Das Herz pulsirt lebhaft. Am nächsten Tage ist das Thier völlig erholt.

Wirkung des sauren Alkoholauszuges C.

Versuch 10.

50 ccm werden verdampft, auf 25 ccm gebracht, filtrirt. Von dieser Lösung 1 ccm entsprechend 0,25 g Muschel einem Kaninchen F von 890 g Körpergewicht unter die Haut gebracht: keine Wirkung.

Versuch 11.

4 ccm Alkoholauszug C entsprechend 0,5 g Muscheln verdampft, in Wasser aufgenommen und die Lösung möglichst vollständig einem Kaninchen von 1390 g Körpergewicht unter die Haut gebracht: keine Wirkung.

Versuch 12.

12 ccm Alkoholauszug C entsprechend 1,5 g Muscheln am nächsten Tage demselben Kaninchen unter die Haut: Tod in 10 Minuten unter ziemlich starken Krämpfen.

Versuch 13.

Von der in Versuch 10 benutzten Lösung erhält ein Frosch 0,5 ccm: nach 10 Minuten beginnende Lähmung, die bald vollständig wird, Aufhören der Athmung; am nächsten Tage besteht die Lähmung noch fort, nach 2mal 24 Stunden hat sich das Thier völlig erholt.

Wirkung des wässrigen Auszuges D.

Versuch 14.

1 ccm der wässrigen Lösung D entsprechend 1 g Muscheln einem Kaninchen H von 920 g Körpergewicht unter die Haut gespritzt: keine Wirkung.

1,6 ccm: keine Wirkung.

10 ccm auf 2 verdampft, auf einmal eingespritzt: Tod in 7 Minuten.

Versuch 15.

Ein Frosch erhält ½ ccm der Lösung: keine Wirkung, ein anderer 1 ccm: nach längerer Zeit Lähmungserscheinungen, am nächsten Tag völlig erholt.

Sind nun auch die Versuche bei Weitem nicht zahlreich genug, um genaue Zahlenangaben über den Grad der Giftigkeit der einzelnen Lösungen zu ermöglichen, — ich bemerke übrigens, dass bei Weitem nicht alle Versuche aufgeführt sind, namentlich nicht diejenigen mit zu kleinen und wirkungslosen Dosen — so lassen sie doch dasjenige erkennen, worauf es mir besonders ankam. Mir lag vor Allem daran, sicher zu sein, dass ich die wirksamste Lösung zu den Isolirungsversuchen wählte und nicht etwa eine wirksamere Lösung unbeachtet bei Seite liegen liess. Bei Weitem am giftigsten erwies sich unzweifelhaft die erste alkoholische Lösung A (ich bemerke nochmals, dass in allen drei alkoholischen Lösungen das Verhältniss von Muschelsubstanz zu Alkohol dasselbe war, nehmlich 1 : 8, sie also direct vergleichbar sind): von ihr genügten 1,2 ccm = 0,125 g Muscheln resp. 0,6 ccm der aus dem ersten Alkoholauszug hergestellten, doppelt so starken wässrigen Lösung, um ein Kaninchen von 900 g Körpergewicht zu tödten (Versuch 4): der zweite alkoholische Auszug steht an Giftigkeit bedeutend

nach: die 10fache Dosis, entsprechend 1,25 g Muschel, hatte bei Kaninchen keinen Effect. Dagegen ist der dritte saure Alkoholauszug unzweifelhaft stärker wirksam: die 10fache Dosis, entsprechend 1,25 g Muschel hatte eine sehr acute Wirkung, die übrigens in den Erscheinungen etwas abwich.

Am wenigsten wirksam erwies sich der vierte, wässrige Auszug: 1,6 ccm desselben, entsprechend ebensoviel g Muschel, hatte keine Wirkung, die Dosis von 10 ccm = 10 g Muschel eine sehr acute Wirkung. Selbstverständlich gilt dieses nicht für den wässrigen Auszug überhaupt, sondern nur für die Muscheln, die vorher in der beschriebenen Weise erschöpft sind. Man kann sich leicht überzeugen, dass auch wässrige Abkochungen direct aus den zerkleinerten Muscheln hergestellt, eine sehr intensive Wirkung äussern.

Was die Erscheinung betrifft, dass der angesäuerte Alkohol bei der dritten Extraction mehr toxische Substanz aufnimmt, wie der nicht angesäuerte bei der zweiten, so sind hierfür verschiedene Erklärungen denkbar: man kann sich vorstellen, dass das Gift eine basische Substanz ist, die in Alkohol schwer löslich, deren salzsaures Salz aber in Alkohol leicht löslich ist, oder dass die Salzsäure eine Spaltung bewirkt, durch welche toxische Substanz entsteht oder — und das ist wohl das Wahrscheinlichste — dass die Säure eine bessere „Aufschliessung“ des organischen Gewebes herbeiführt.

Jedenfalls ist der erste Alkoholauszug der bei Weitem wirksamste und man wird mir beistimmen, wenn ich diesen zunächst zu Isolirungsversuchen wählte, wiewohl der saure Alkoholauszug C den Vortheil bietet, dass er ausserordentlich arm an fester Substanz ist: der Rückstand, den 12 ccm lassen, ist in der That kaum sichtbar.

Ehe ich auf die bisher ziemlich erfolglosen Isolirungsversuche eingehe, seien noch 2 Beobachtungen erwähnt, welche Hinweise auf die Natur der toxischen Substanz zu geben schienen. Es dienten zu denselben Reste der aus dem Alkoholauszug A hergestellten wässrigen Lösung, welche von den Versuchen 2—6 noch übrig geblieben waren.

Zunächst wurde constatirt, dass die wässrige, sauer reagirende Lösung zur Trockne gedampft und der Rückstand etwa

7 Minuten auf 110° erhitzt werden konnte, ohne — nach Versuchen an Fröschen — an Wirksamkeit merklich einzubüssen. Weiterhin ergab sich, dass intensiv giftige wässrige Lösungen unwirksam wurden, sobald man sie auf dem Wasserbad unter Zusatz von etwas kohlensaurem Natron zur Trockne dampfte. Ich vermuthete danach zuerst, dass die toxische Substanz ein flüchtiges Alkaloid sein könnte.

Was nun die Versuche zur näheren Isolirung betrifft, so konnte ich mir von vornherein nicht verhehlen, dass es schwerlich möglich sein würde, die Reindarstellung der toxischen Substanz soweit zu fördern, dass die Elementarzusammensetzung durch die Analyse festgestellt werden konnte, oder überhaupt eine chemisch reine Substanz sichergestellt werden konnte. Dazu waren die zu Gebot stehenden Quantitäten zu gering.

Der erste Alkoholauszug enthält nach Ausweis der Trockenbestimmung im Ganzen $0{,}812 \times 8 = 6{,}496$ g organische Substanz, wovon vielleicht nicht der 10. Theil der giftigen Substanz angehörte. Ausserdem war von dieser Lösung schon 100 ccm ($\frac{1}{8}$) verbraucht, es standen also höchstens $0{,}812 \times 7 = 5{,}684$ organische Trockensubstanz zur Verfügung. Da es wünschenswerth erschien, einen kleinen Rest auf alle Fälle zu reserviren, wurden nicht 700, sondern nur 650 ccm des Alkoholauszuges A zu den Isolirungsversuchen verwendet, entsprechend $0{,}812 \times 6{,}5 = 5{,}278$ Trockensubstanz, entsprechend 81,25 g Muscheln.

Die angegebene Quantität des Alkoholauszuges wurde auf mehreren grossen Schalen bei gelinder Wärme verdunstet, gegen Ende der Verdampfung Wasser hinzugesetzt, nach völligem Erkalten filtrirt; das wässrige Filtrat wurde stark eingedampft und in absoluten Alkohol in dünnem Strahl eingegossen, wodurch sofort ein zäher, schnell zusammenbackender Niederschlag entstand. Das Gemisch blieb zur völligen Abscheidung alles unter den Verhältnissen Fällbaren 3mal 24 Stunden im verschlossenen Kolben stehen. Der klare abgegossene Alkoholauszug A 1 wurde, nachdem seine Giftigkeit constatirt war, mit Platinchlorid versetzt, wodurch alsbald ein gelblichweisser Niederschlag in nicht ganz geringer Menge entstand, der sich auf Aetherzusatz noch beträchtlich vermehrte. Er wurde abfiltrirt und mit absolutem Alkohol gewaschen, das platinhaltige Filtrat bei ganz gelinder

Wärme, zuletzt im Luftstrom verdunstet und zur Krystallisation gestellt.

Der Platinniederschlag löste sich nur z. Th. in heissem Wasser; Lösung und Niederschlag wurden, jeder für sich, durch Schwefelwasserstoff zersetzt, die erhaltenen von Schwefelwasserstoff befreiten Filtrate erwiesen sich gänzlich unwirksam, somit bildet die wirksame Substanz keine in Alkohol-Aether unlösliche Platinverbindung.

Aus der zur Krystallisation hingestellten syrupösen Flüssigkeit krystallisirten nur unorganische Salze aus; mit Wasser verdünnt und durch Schwefelwasserstoff von Platin befreit etc. erwies sich diese syrupöse Lösung noch wirksam.

Ich gehe nun etwas näher auf die schon vorher erwähnte, höchst auffällige Beobachtung ein, welche ursprünglich in dem Sinne gedeutet war, dass das Gift ein flüchtiges Alkaloid sei, die Beobachtung nehmlich, dass wirksame Lösungen stets unwirksam werden, wenn man sie mit etwas kohlensaurem Natron auf dem Wasserbad eindampft oder damit kocht. Die Thatsache ist durch eine grosse Zahl von Versuchen erhärtet, von denen ich hier nur einige als Beispiele anführe.

Versuch 16.

Je 1,5 ccm des Alkoholauszuges A werden in 2 Schälchen verdampft, der Rückstand in etwas Wasser gelöst, zu der einen Probe a 2 Tropfen gesättigte Lösung von kohlensaurem Natron gesetzt, zu b nicht, wieder verdampft und beide Rückstände, in wenig Wasser gelöst, je einem Frosch injicirt. Der Frosch, der b bekommen hatte, war alsbald gelähmt, der a erhalten hatte, blieb munter. Zur Controle wurden wieder 1,6 ccm verdampft, der Rückstand erkalten gelassen, in Wasser aufgenommen, 2 Tropfen kohlensaures Natron zugesetzt, einem Frosch injicirt, der Frosch war alsbald gelähmt.

Versuch 17.

1 ccm der Lösung A 1 verdampft, Rückstand in Wasser, 2 Tropfen kohlensaures Natron zugesetzt, einem Kaninchen J von 820 g Körpergewicht unter die Haut, nach 15 Minuten wird das Thier todt gefunden. 1,6 ccm derselben Lösung in der bei Versuch 14 beschriebenen Weise mit kohlensaurem Natron verdampft, einem Kaninchen K von 760 g Körpergewicht unter die Haut. Das Thier erscheint nach 2¼ Stunden noch ganz munter.

Jetzt 2 ccm derselben Lösung ebenso mit Na_2CO_3, das Thier ist nach 1 Stunde noch munter; nunmehr 1,6 ccm ohne Na_2CO_3 verdampft und injicirt, das Thier ist nach 13 Minuten todt.

Versuch 18.

20 ccm des Alkoholauszuges A 1 werden verdunstet, der Rückstand in 20 ccm Wasser gelöst — Reaction sauer und in einem Siedekölbchen destillirt. Nachdem etwa 5 ccm überdestillirt, wird die Destillation unterbrochen und von der rückständigen Flüssigkeit 0,5 ccm, vom Destillat 1 ccm einem Frosch unter die Haut gebracht. Der erste Frosch ist alsbald gelähmt, der zweite bleibt munter. Die wirksame Substanz geht somit bei saurer Reaction nicht in das Destillat über.

Nunmehr wurden zu dem Inhalt des Siedekölbchens 15 Tropfen gesättigte Lösung von kohlensaurem Natron gesetzt und wieder destillirt, bis etwa 5 ccm übergegangen waren. Etwa 1 ccm des schwach alkalischen Destillates einem Frosch injicirt, hatte keine Wirkung, ebenso erwies sich auch der Rückstand unwirksam, sowohl direct injicirt, als auch nach Neutralisirung mit Salzsäure.

Versuch 19.

Die ganze aus dem Platinversuch resultirende stark wirksame Lösung wurde mit kohlensaurem Natron alkalisirt und destillirt, Destillat und Rückstand erweisen sich nach Versuchen an Fröschen völlig unwirksam.

Aus diesen Versuchen geht hervor:

1) Die toxische Substanz geht nicht mit Wasserdämpfen über, auch nicht aus einer alkalisirten Lösung.

2) Die toxische Substanz wird durch Kochen mit kohlensaurem Alkali zersetzt. Es handelt sich dabei in der That um eine Einwirkung des Alkali auf das Gift, nicht um eine etwaige Wirkung des kohlensauren Natron als Gegengift im Körper, denn: Zusatz von kohlensaurem Natron in der Kälte vermindert die Giftigkeit wirksamer Lösungen nicht und Neutralisiren der entgifteten Lösungen mit Salzsäure macht sie nicht wieder wirksam.

In Besitz von etwas neuem Material gekommen, suchte ich vor Allem diese Beobachtungen zu bestätigen.

Versuch 20.

Eine nicht näher bestimmte Quantität Muscheln, deren Giftigkeit vorher erprobt war vom Schiff „Otter“, wurde mit Wasser in der Reibschale sammt den Schalen verrieben und zum Kochen erhitzt, durch Leinwand colirt, das Volumen betrug 32 ccm, es wird in 2 gleiche Hälften a und b à 16 ccm getheilt.

Hälfte a. 1) 2 ccm einem Kaninchen L von 890 g Körpergewicht unter die Haut gespritzt, Tod nach 20 Minuten.

2) Der Rest von 14 ccm mit 14 ccm kohlensaurer Natronlösung versetzt und davon 2 ccm einem Kaninchen M von 1080 g unter die Haut gespritzt. Tod nach 12 Minuten.

Hälfte b mit 16 Tropfen kohlensaurer Natronlösung in einem kleinen Kölbchen zum Sieden erhitzt, 10 Minuten darin erhalten, von ausgeschiedenen Flocken durch ein trocknes Filter abfiltrirt, 4 ccm der stark concentrirten Flüssigkeit einem Kaninchen N von 870 g unter die Haut: das Thier bleibt völlig munter.

Durch diesen Versuch war also festgestellt, dass man aus den giftigen Muscheln hergestellte Decocte durch Kochen mit einer relativ kleinen Menge kohlensauren Natron entgiften kann. Das kohlensaure Natron — bei längerem Kochen genügen 3 bis 3½ g Natron carbon. siccum auf 1 Liter Wasser — liesse sich durch Neutralisiren mit Salzsäure in Kochsalz überführen, somit für den Geschmack beseitigen. Es sollte nun ermittelt werden, ob auch die Muscheln selbst dieser Einwirkung unterliegen. Auch dieses konnte mit Sicherheit festgestellt werden, freilich verloren die Versuche an Prägnanz etwas dadurch, dass die hiezu verwendeten Muscheln (vom Schiff „Otter“ 2. Sendung) an sich schwächer wirkten und dass die Giftigkeit der Muscheln überhaupt durch das Kochen erheblich abgeschwächt wird: es geht eben ein grosser Theil des Giftes in das Wasser über.

Versuch 21.

2 Portionen von je 30 g Muscheln mit Schale werden mit je 100 ccm Wasser, das in dem einen Falle (a) 2 ccm gesättigter Lösung von kohlensaurem Natron enthielt, in dem anderen (b) nicht, zum Sieden erhitzt und etwa 2 Minuten darin erhalten. Die Versuchsbedingungen wurden für die beiden Portionen, soweit nur irgend möglich, gleichmässig gehalten. Nach dem Abkochen wurde der wässrige Auszug abgegossen, die Muscheln sorgfältig auf einem Durchschlag mit Wasser nachgespült und die Weichtheile herauspräparirt. Das Gewicht derselben war bei a und b fast ganz gleich, nehmlich 9 g. Nunmehr wurden durch Verreiben und Auskochen mit Alkohol Auszüge hergestellt, die Auszüge verdunstet, der Rückstand in Wasser aufgenommen und die ganze Lösung — die auch bei a nicht alkalisch reagirte, sammt dem darin suspendirten Fett 2 Kaninchen unter die Haut gespritzt. Kaninchen O von 1175 g Körpergewicht erhielt das aus a, Kaninchen P von 1320 g Körpergewicht das aus b gewonnene Extract.

Kaninchen P war in etwa 20 Minuten todt, Kaninchen O bekam nach einer Stunde ziemlich starke Symptome: Herunterfallen des Kopfes, Ausgleiten der Extremitäten, Dyspnoe, die etwa 1 Stunde dauerten, am nächsten Tage war es wieder ganz munter.

Versuch 22.

Dieser Versuch ist eine genaue Wiederholung des vorigen, nur wogen die Weichtheile bei a wieder 9 g, bei b dagegen nur 6 g. Dementsprechend

wurden aus a 72 ccm Alkoholauszug hergestellt, aus b dagegen nur 48. Die beiden Auszüge mussten also gleich wirksam sein. Von jedem Auszug wurden 32 ccm, wie oben beschrieben, verdampft und injicirt. Kaninchen R von 1170 g Körpergewicht erhielt den Auszug aus a, Kaninchen S von 1450 g den Auszug b.

Kaninchen S, das stärkere Thier, bekam nach 8 Minuten Vergiftungserscheinungen und war nach weiteren 10 Minuten todt, Kaninchen R hatte gar keine Vergiftungserscheinungen und erschien auch am nächsten Tage ganz munter.

Durch diese Versuche ist, glaube ich, wohl überzeugend, dargethan, dass auch das Kochen der Muscheln selbst unter Zusatz von kohlensaurem Natron — die angewendete Quantität desselben entspricht etwa 3—3½ g Natron carbon. pur. siccum auf 1 Liter Wasser — die Giftigkeit derselben ganz erheblich herabsetzen, unter Umständen aufheben kann; ich sage nicht, dass es mit Sicherheit die Giftigkeit aufhebt, denn dabei werden noch mancherlei Momente, namentlich die Grösse der Muscheln sehr wesentlich in Betracht kommen. So lange man sichere äussere Kriterien zur Unterscheidung der giftigen Muscheln von den ungiftigen nicht hat, wird man immerhin den Zusatz von kohlensaurem Natron empfehlen können, es setzt mindestens die Wahrscheinlichkeit der Vergiftung erheblich herab. In jedem Fall ist aber vor dem Genuss der ungekochten Muscheln zu warnen, die weit geringere Giftigkeit der gekochten Muscheln gegenüber den ungekochten lässt sich stets mit Evidenz darthun, natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass man bei den gekochten die Brühe sorgfältig entfernt. Inwieweit unter Zusatz von kohlensaurem Natron gekochte Muscheln noch den Geschmacksbedürfnissen entsprechen, das ist eine Frage, die ich selbst zu prüfen, unter dem Eindruck der Untersuchungen begreiflicher Weise wenig Neigung hatte.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die Symptome der Vergiftung, zunächst bei Fröschen.

Wenige Minuten nach Einführung einer Quantität wässriger Lösung aus dem Alkoholauszug A, welche etwa 0,002—0,003 g Trockenrückstand entspricht, sinkt zuerst der Kopf des Thieres herunter, ab und zu wird der Kopf fast gewaltsam wieder erhoben, sinkt aber immer wieder herab. Die Athmung wird mühsam, das Thier verliert die Haltung und sinkt mit dem

Bauch auf die Unterlage. Muskelzuckungen treten nicht auf, die schwachen Zuckungen, die man mitunter bemerkt, sind wohl als intendirte Bewegungen, als Versuche zu Aenderungen der Lage aufzufassen. Wenige Minuten darauf sistirt die Athmung vollständig, der Frosch liegt regungslos da, lässt sich in jede Lage bringen, ohne Widerstand zu leisten und reagirt auf die stärksten mechanischen Reize nicht mehr; er ist vollkommen gelähmt und die Reflexerregbarkeit erloschen. Wann dieses Stadium eintritt, hängt natürlich von der Grösse der Dosis ab. Legt man in diesem Stadium das Herz frei, so sieht man langsame und regelmässige, ziemlich ausgiebige Pulsationen. Tödtet man den Frosch in dem Stadium der vollkommenen Lähmung und prüft die faradische Erregbarkeit, so ergiebt sich Folgendes: Der Ischiadicus des Nervmuskelpräparates ist auch für die stärksten faradischen Ströme vollkommen unerregbar, die directe Muskelerregbarkeit ist vorhanden, aber, verglichen mit dem Verhalten eines mit Curare vergifteten Frosches, bedeutend herabgesetzt.

Ueberlässt man das Thier unter geeigneten Bedingungen sich selbst, so wird auch die schwerste Vergiftung fast ausnahmslos überwunden: nach 24 Stunden oder nach 2—5 Tagen erscheint das Thier völlig erholt.

Auch bei Kaninchen beobachtet man nach subcutaner Einspritzung von 0,0055—0,0080 g des Trockenrückstandes als erstes Symptom das Herabsinken und Seitwärtsneigen des Kopfes, der mit Mühe erhoben wird, um immer wieder herabzusinken. Sobald dieses ominöse Symptom eingetreten, sieht man auch die Athmung mühsam werden und die mühsame Athmung wird schnell zur äussersten Dyspnoe. Gleichzeitig oder sehr bald darauf beobachtet man Ausgleiten der Vorderpfoten und Hinterpfoten: Das Thier ist nicht im Stande, seine Haltung zu bewahren, die Versuche, die verlorene Haltung wiederzugewinnen, führen zu krampfhaften Bewegungen, die jedoch selten den Charakter wirklicher klonischer Krämpfe annehmen, schliesslich fällt das Thier auf die Seite und stirbt unter äusserster Dyspnoe (Oeffnung des Maules) mit schwachen Zuckungen oder ganz ohne diese, nur selten mit stärkeren Zuckungen. Von dem Moment der ersten deutlichen Symptome bis zum Eintritt des Todes vergehen in der Regel nur wenige Minuten, doch kann, wenn das

Thier durchkommt, was sehr selten[1]), Dyspnoe und Parese der Extremitäten auch stundenlang andauern. Die Zeit, die bis zum Eintritt des Todes verfliesst, dauert anscheinend länger, wenn das Thier am Umfallen und den sich anschliessenden Muskelactionen mechanisch behindert ist.

Der Grund für die Beschleunigung des Todes durch Muskelaction liegt wohl in der vermehrten Bildung der Kohlensäure bei den Muskelcontractionen, welche sich im Blut anhäuft. Fast regelmässig beobachtet man unwillkürliche Harnentleerung, keinen Speichelfluss.

Das Herz schlägt noch einige Zeit nach dem Tode fort; leitet man im Moment des Respirationsstillstandes künstliche Respiration ein, so lässt sich die Blutcirculation stundenlang in Gang halten.

Die Aehnlichkeit der Vergiftung mit der Curarevergiftung ist unverkennbar. Das Curare, resp. die unter dem Einfluss desselben eintretende Respirationshemmung und Kohlensäureanhäufung soll allerdings Warmblüter tödten, ohne dass es zu Erstickungskrämpfen kommt, indessen treten bei dem mir zu Gebot stehenden Curare stets leichte Zuckungen ein: es ist übrigens auch nicht abzusehen, warum die CO_2-Anhäufung nicht schon in einem Moment tödtlich wirken soll, in welchem die Nervenendigungen in den Muskeln noch schwach erregbar sind. Schiebt man den Tod des Thieres durch künstliche Respiration hinaus, so bewirkt die Unterbrechung der Athmung auch beim Muschelgift keine Krämpfe.

Es ist selbstverständlich, dass ein endgültiges Urtheil über die Wirkung des Giftes damit nicht abgegeben sein soll, ich will nur betonen, dass das Bild der Vergiftung der Curarevergiftung sehr ähnlich ist, dass die Vergiftung die motorische Sphäre betrifft und der Tod wahrscheinlich durch Kohlensäureanhäufung erfolgt, eine primäre Herzwirkung nicht vorhanden ist. Ob eine vollkommene Identität besteht resp. welche Unterschiede — das zu entscheiden muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. — Ferner ist es fast überflüssig zu bemerken, dass eine Uebertragung der Beobachtungen auf den Menschen nicht ohne Weiteres

[1]) Bei Anwendung wässriger Abkochungen sieht man öfters schwere Symptome ohne tödtlichen Ausgang.

zulässig ist: Die Angriffspunkte toxischer Substanzen sind bekanntlich beim Menschen oft andere, als selbst bei Warmblütern, ganz zu schweigen von Kaltblütern. So wirkt das Phenol beim Menschen zuerst auf das Grosshirn, dann auf die Medulla oblong., Bewusstlosigkeit, Lähmung und stertoröses Athmen erzeugend, während es bei Thieren stets heftige klonische Krämpfe hervorruft.

Weiterhin sei noch eines eigenthümlichen Unterschiedes der giftigen Muscheln von den ungiftigen gedacht. Herrn Geheimrath Virchow war es bereits aufgefallen, dass die giftigen Muscheln dem Alkohol, in den sie gelegt waren, eine weit stärkere goldgelbe Farbe ertheilten, wie die ungiftigen. Auch bei genauem Einhalten gleicher Verhältnisse zwischen Muschelsubstanz (Weichtheile) und Alkohol bestätigte sich diese Beobachtung vollkommen: man konnte giftige und ungiftige alkoholische Lösungen an ihrer Färbung sehr gut unterscheiden und, mehr noch als hieran allein, an dem Verhalten dieser Lösungen zu Salpetersäure: im Reagensglas mit einigen Tropfen reiner Salpetersäure erhitzt, erschienen die giftigen Lösungen grasgrün, die ungiftigen äusserst schwach gefärbt, fast farblos. Der Unterschied war noch deutlicher, wenn man zu den trübe gewordenen Lösungen soviel Alcohol absolutus hinzusetzte, dass sie sich wieder aufhellen. Selbstverständlich hat das Pigment an sich mit der toxischen Substanz nichts zu thun, aber es deutet auf den Ort hin, in welchem vermuthlich das Gift entsteht. Es liegt sehr nahe, dabei an die Leber zu denken, als dasjenige Organ, welches in hervorragendem Grade an der Bildung von Pigmenten, namentlich mit Salpetersäure reagirenden, betheiligt ist. Inzwischen sind von anderer Seite, unabhängig von diesen Vermuthungen, Untersuchungen über das vorwiegend Gift producirende Organ der Muscheln ausgeführt worden, ich begnüge mich daher damit auf die angegebenen Unterschiede hingewiesen zu haben, deren Constanz natürlich noch zu erweisen bleibt.

Schliesslich tauchte naturgemäss die Frage auf, ob denn nicht etwa alle Miesmuscheln eine auf Frösche und Kaninchen toxisch wirkende Substanz enthalten? In dieser Beziehung ist es bemerkenswerth, dass Muscheln, die von der Insel Wangeroog, also von einer durchaus unverdächtigen Stelle stammten, sich

gleichfalls giftig erwiesen, wiewohl bedeutend schwächer. Auch von diesen wurden genau wie bisher, alkoholische Auszüge gemacht, von denen 8 ccm 1 g Muschelsubstanz (Weichtheile) entsprachen. Von den Auszügen wurden bestimmte Quantitäten genau abgemessen, verdampft, der Rückstand in Wasser aufgenommen, und ohne zu filtriren, den Thieren unter die Haut gespritzt. 10 und 5 ccm lähmten Frösche; 50 ccm tödteten ein Kaninchen von 1390 g Körpergewicht in wenigen Minuten, 10 ccm ein Kaninchen von 1175 g Körpergewicht in etwa 12 Minuten. Es reichte also das 8fache von der Dosis, welche von notorisch giftigen Muscheln erforderlich war, zur Tödtung aus. Dagegen befanden sich unter den übersendeten Muscheln auch nichtgiftige, wenigstens solche, von denen 50 ccm alkoholischer Auszug auf Kaninchen keine Wirkung hatte.

Immerhin verdient dieser Punkt eine genauere Untersuchung. Ergäbe sich bei fortgesetzten Untersuchungen, dass eine gewisse Giftigkeit eine weit verbreitete Erscheinung ist, so wäre damit für die Frage nach der Abstammung des Giftes ein ganz neuer Gesichtspunkt gewonnen. — Die Isolirungsversuche sollen wieder aufgenommen werden, sobald ein etwas grösseres Material zur Verfügung steht.

Nachschrift. Während des Druckes habe ich mich nochmals durch einen in grösserem Maassstabe mit der wässrigen Abkochung giftiger Muscheln ausgeführten Versuch überzeugt, dass beim Destilliren des Auszuges nach Alkalizusatz das Gift nicht in das Destillat übergeht und die rückständige Flüssigkeit unwirksam wird. Es waren dabei auf je 100 ccm 3 ccm concentrirte Lösung von kohlensaurem Natron zugesetzt. Das Destillat enthielt keine primäre Aminbase, oder nur Spuren, dagegen anscheinend neben Ammoniak Trimethylamin.

XXVIII.

Rachitis oder Rhachitis.

Von Rud. Virchow.

Als ich in meiner Abhandlung über das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben (dieses Archiv 1853. Bd. V. S. 409) die ältere Schreibart Rachitis wieder aufnahm, hatte ich mit meinem gelehrten Freunde Stiebel, der damals gerade das entsprechende Capitel für mein Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Erlangen 1854. Bd. I. S. 527) schrieb, einen harten Strauss. Indess fügte er sich schliesslich halb und halb; er gestattete, dass in dem Handbuche Rachitis geschrieben wurde, aber er behielt sich doch in seiner, 10 Jahre später verfassten Monographie (Ricket's, Rhachitis oder Rachitis. Erlangen 1863) freie Hand.

Neulich ist diese Frage von Neuem aufgenommen worden und Herr J. Kocks hat, zuerst in dem Centralblatte für Gynäkologie 1885. No. 14, dann in einem sehr eingehenden Artikel des Archivs für Gynäkologie Bd. XXVII. Heft 1, den Nachweis zu führen gesucht, dass das Wort mit einem h geschrieben werden müsse. Dagegen möchte ich, zugleich in Vertheidigung derer, welche sich auf meinen Vorgang berufen haben, einige Worte sagen.

Die erste Monographie, welche wir von der Krankheit besitzen, ist bekanntlich aus Collectivbeobachtungen von 8 Londoner Aerzten hervorgegangen. Der Hauptantheil an der Ausarbeitung wurde dem berühmten Franc. Glisson zugeschrieben, dem Georg Bate und Ahasver. Regemorter beigegeben waren. Bis dahin trug die Krankheit nur den englischen Volksnamen the Rickets. Die gelehrten Mitglieder der kleinen Gesellschaft wünschten aber einen lateinischen oder griechischen Namen aufzustellen, und zwar einen solchen, der einen hervorstechenden Zustand der Krankheit bezeichne, von anderen, schon vorhandenen Krankheitsnamen genügend verschieden und zugleich kurz, bequem, leicht zu behalten sei. Nun heisst es (De rachitide sive morbo puerili tractatus. Editio tertia. Lugd. Bat. 1671. p. 5): Dum hisce regulis satisfacere satagimus, aliquis nostrum casu quodam in nomen incidit quod sibi et caeteris quoque admodum arrisit. Das war der Name Rachitis. Ob Glisson selbst der aliquis war, ist nicht ersichtlich.

Die darauf folgenden Sätze enthalten nun die Darlegung der Gründe, warum gerade dieser Name allen gefiel. Hr. Kocks hat die ganze Stelle übersetzt und es ist wohl nicht nöthig, dass ich sie auch noch einmal wörtlich wiedergebe. Er schliesst mit den Worten: „Dieser klaren Darstellung ist kaum noch etwas hinzuzufügen"; und er folgert aus derselben, dass Glisson wesentlich die griechische Ableitung im Sinne hatte. So einfach ist die Sache denn doch nicht. Freilich kann nicht bezweifelt werden, dass eine Beziehung auf die Wirbelsäule in's Auge gefasst war. Denn es heisst zunächst: Fuit autem *νόσος ῥαχῖτις*, vel etiam *ῥαχίτης* (siquidem illa terminatio non plane abhorret a communi genere) morbus spinalis, item *νόσος τῆς ῥάχεως*, morbus spinae dorsi. Est enim spina dorsi inter partes primo hoc morbo affectas princeps. Andererseits schwebte den Londoner Collegen immer das englische the rickets vor und sie trösten sich folgendermaassen über ihre Neuerung: Denique videmur hoc nomine Anglicum nomen tanto populi consensu receptum, viz. the Rickets, a barbarie liberare. Ja, es scheint ihnen sogar möglich, dass das Wort Rickets, dessen Ableitung sie nicht kennen, durch Verstümmelung aus Rachitis entstanden sei.

Man kann daher keineswegs sagen, dass der englische Vulgärausdruck

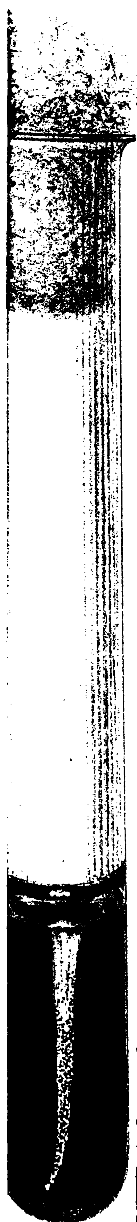
ohne Einfluss auf die Namengebung gewesen sei. Mir scheint es noch jetzt, dass man nach einem Worte suchte, in welchem man den so weit verbreiteten Vulgärnamen (nomen tanto populi consensu receptum) in eine gelehrte Form überführen könne. Welchen Sinn sollte es sonst haben, dass der neue Name casu quodam gefunden wurde? Hatte man von Anfang an die Absicht, eine Krankheit der Wirbelsäule griechisch auszudrücken, so gehörte doch nicht der mindeste Zufall dazu, auf die Wurzel ῥάχις zu kommen.

Die Vermuthung der alten Herren, dass sie mit dem Wort Rachitis auf die ursprüngliche Form des Wortes Rickets gestossen seien, ist nicht gerade von vielen getheilt worden. Im Gegentheil, man suchte sehr bald nach irgend einer germanischen Wurzel dafür. Mason Good glaubte sie in dem angelsächsischen rieg, Hügel, vielleicht Rücken, gefunden zu haben. Indess hat Hr. Kocks vermittelst einer umfassenden literarischen Nachforschung, welche gewiss alle Leser mit Bewunderung erfüllen wird, eine andere Ableitung ermittelt, deren Richtigkeit ich in keiner Weise anzweifeln will. Nach ihm stammt das Wort the Rickets von dem französischen le Riquet, der Bucklige, und dieses wieder von dem Zwerg der deutschen Sage, Alberich, dessen Name in der französischen Diminutivform Alberiquet lauten würde.

So gelangt man auch auf diesem Wege zum Rücken oder genauer gesagt, zum Buckel, wie man auf rein philologischem Wege zu der Schreibung Rhachitis und auf rein literarischem Wege zu Rachitis kommt. Das muss ich ablehnen, dass die Beziehung des Namens zu dem englischen Vulgärnamen fälschlich herbeigezogen sei. Hr. Kocks citirt für diese Verirrung sehr gütig nicht mich, sondern den gelehrten Skeat (Etymological Dictionary), welcher sage, Glisson habe das Wort aus ῥάχις gebildet, „wobei er ebenfalls irrthümlich bemerkt: in partial imitation of the provincial English name, was wohl auf flüchtige Lectüre des Glisson'schen Textes zurückgeführt werden muss". Das ist ein eben so hartes, als ungerechtes Urtheil. Hr. Kocks möge erwägen, was Glisson selbst (l. c. p. 6) sagt: Etenim finge te incidere in nomen quoddam, non tam consilio quam casu receptum, ita tamen aptum ut vix excogitari posset ipso consilio aliud nomen commodius, aut rationi magis consonum.

Indess kommt es schliesslich auf alle diese Feinheiten nicht an. Glisson und seine Collegen hielten den Namen Rachitis deshalb für so vorzüglich, weil die Wirbelsäule unter den am frühesten von der Krankheit ergriffenen Theilen der vornehmste (princeps) sei. Demgemäss bilden sie auch auf dem Titelkupfer ausser krummen Extremitäten eine skoliotische Wirbelsäule und ein Paar skoliotische Kinder ab, gerade so wie später Stiebel, welcher dieselbe Ansicht hatte, seinem Buche eine Abbildung der römischen Statue des Aesop voranstellte. Ist denn aber die Scoliosis wirklich eine frühzeitige Erscheinung der Rachitis? ja, ist sie überhaupt ein gewöhnlicher oder hauptsächlicher Bestandtheil der Rachitis? Das gerade leugne ich, und daher habe ich nicht nur kein Interesse daran, durch eine richtige Schreibung des griechischen Namens die Aufmerksamkeit auf einen Ab- oder wenigstens auf einen Nebenweg zu leiten, sondern ich wünsche geradezu, dass man auf die griechische Orthographie verzichte und sich der nicht präjudicirlichen, gemeinen, seit Glisson meist angewendeten Schreibung Rachitis bediene. In dieser Art geschrieben, ist das Wort gerade so gut, wie Syphilis, obwohl ebenso barbarisch. Hüten wir uns vor einem falschen Purismus, der schliesslich vielleicht dahin führen würde, den Namen als einen gänzlich unpassenden zu verwerfen und einen neuen zu suchen. Das liegt doch wohl auf der Hand, dass, wenn Rhachitis ungefähr so viel bedeutete, als Scoliosis, dies ein grundfalscher Name sein würde. Am wenigsten wäre damit dem Ansehen Glisson's gedient, der gerade in diesem Punkte geirrt, in den meisten anderen aber Vorzügliches, ja Mustergültiges geleistet hat.

2.



ohne
dass
Vulg
überf
casu
Kran
der n
l
die u
von
irgen
ange
hat l
welch
tung
ihm
Buck
desse

sagt,
bung
muss
gärn
sehr
nary,
eben
name
gefül
Hr.
finge
cept
nom

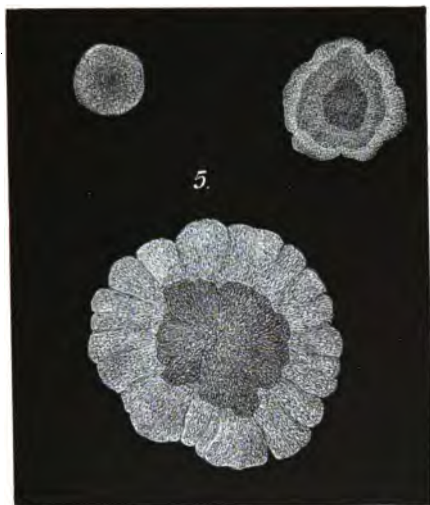
und
weil
Thei
Titel
und
diese
des
Ersc
säch
habe
grie
eine
grie
meir
diese
eber
lich
den
Han
ein
sehe
mei



1.



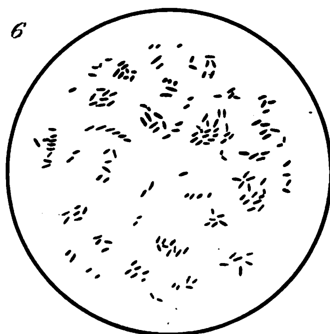
3. 4.



2.



6



7.

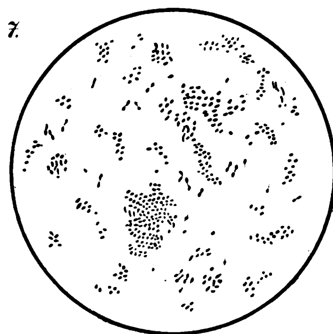
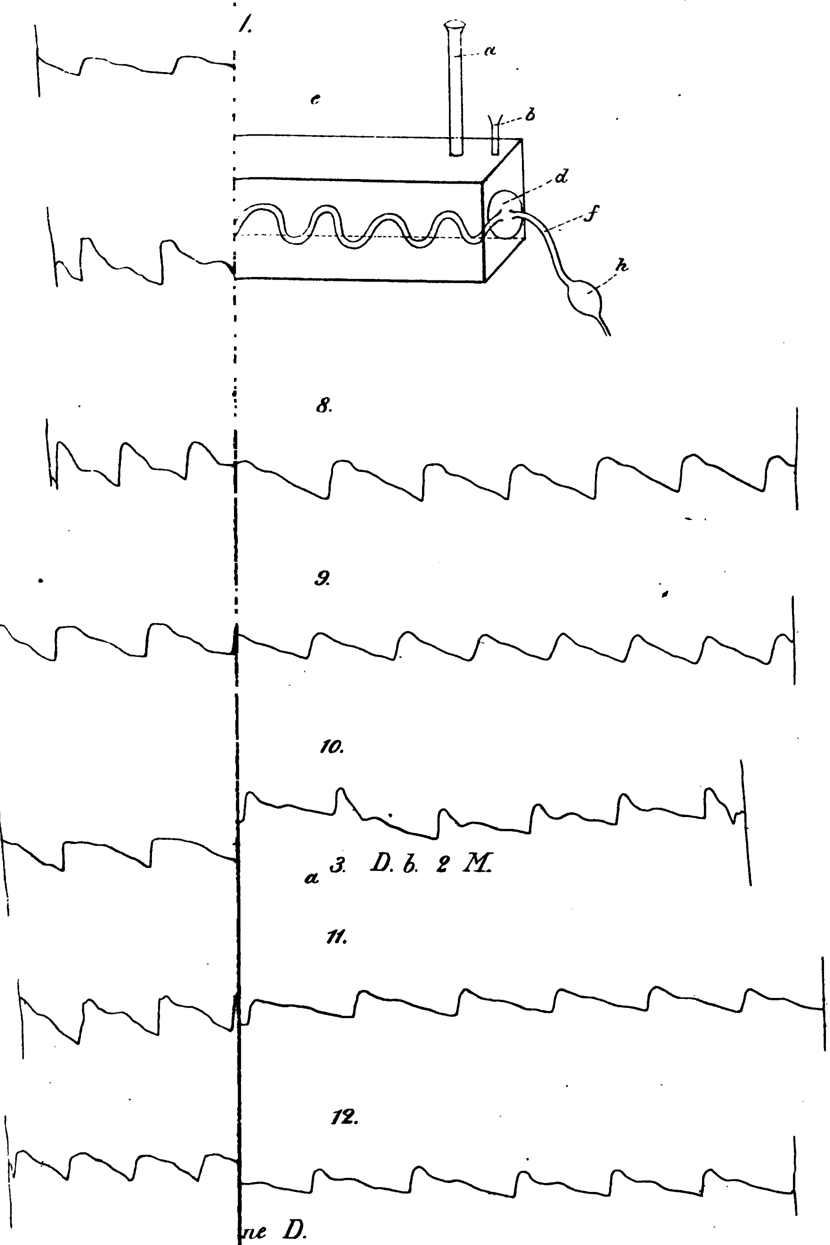
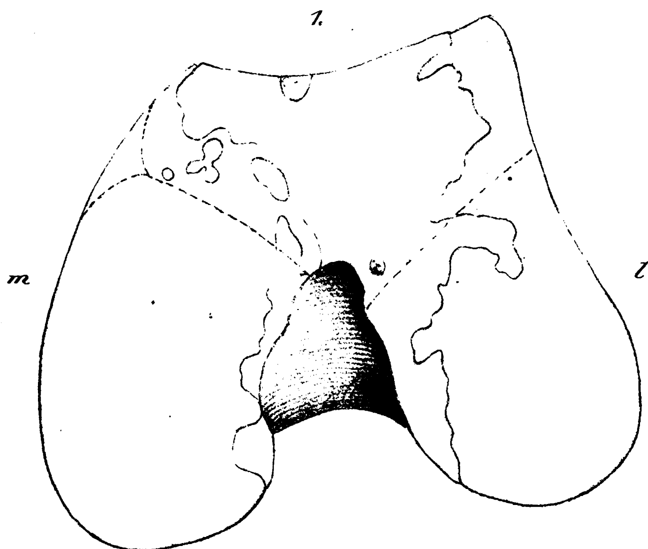


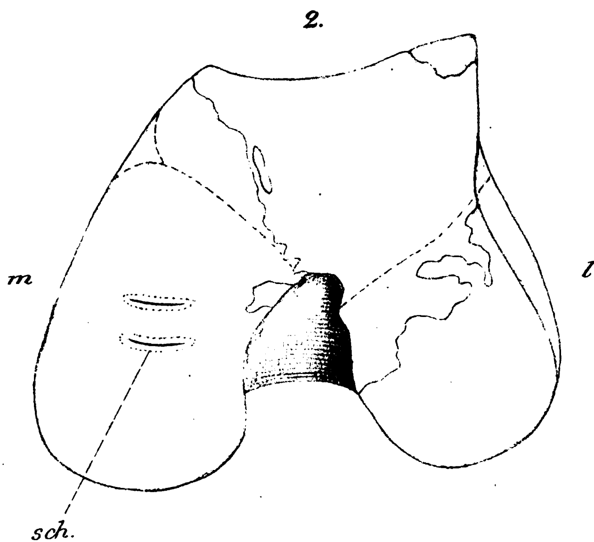
Fig. 1 O. Israel. 2-7 Eyrich ad nat. del. Chromolith. v. Alb.





…lf. Schütze Lith…





B. Solger.

Alb. Schütze Lith. Inst.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.



2.







1/4

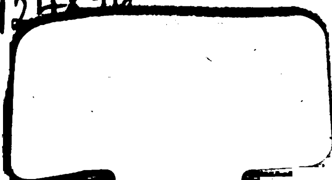
3



9.

W. Grohmann sc


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


124896